

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE

196

(Diplôme d'État)

PAR

BLOCH Henry Auguste

Interne des Hôpitaux de Paris

Né à Paris, le 11 Septembre 1909

Les Variations de la Masse Sanguine
chez le sujet normal
et dans les affections cardio-vasculaires

Président : M. LEMIERRE, Professeur.

321

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

BLOCH Henry Auguste

Interne des Hôpitaux de Paris

Né à Paris, le 11 Septembre 1909

Les Variations de la Masse Sanguine chez le sujet normal et dans les affections cardio-vasculaires

Président : M. LEMIERRE, Professeur.

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

Le Doyen ROUSSY.

I. — PROFESSEURS

	MM.
anatomie.....	ROUVIÈRE.
ysiologie.....	LÉON BINET.
ysiologie médicale.....	STROHL.
imie médicale.....	DESGREZ.
ctériologie.....	Robert DEBRÉ.
arasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
athologie médicale et générale.....	BAUDOUIN.
athologie médicale.....	ABRAMI.
athologie chirurgicale.....	CHEVASSU.
anatomie pathologique.....	ROUSSY.
istologie.....	CHAMPY.
armacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
hérapeutique.....	HARVIER.
giène et médecine préventive.....	TANON.
édecine légale.....	BALTHAZARD.
istoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE.
athologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
ydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET.
linique médicale.....	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
giène et clinique de la première enfance.....	LEREBOULLET.
linique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
linique des maladies mentales et des maladies de l'encé- phale.....	
linique des maladies cutanées et syphilitiques.....	H. CLAUDE.
linique des maladies du système nerveux.....	GOUGEROT.
linique des maladies infectieuses.....	GUILLAIN.
	LEMERRE.
	CUNÉO.
linique chirurgicale.....	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
linique ophtalmologique.....	TERRIEN.
linique urologique.....	MARION.
	BRINDEAU.
linique d'accouchements.....	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
linique gynécologique.....	MOCQUOT.
linique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
linique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
linique oto-rhino-laryngologique.....	LEMAÎTRE.
linique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
linique propédeutique.....	SERGENT.
linique de la Tuberculose.....	DEZANÇON.
linique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	MATHIEU.
Cardiologie clinique.....	LAUBRY.
	HOVELACQUE.
	MULON.
Professeurs sans chaire.....	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgicale.	LAROCHE (Guy)	Pathologie médicale.
BARIÉTY	Pathologie médicale.	LELONG	Pathologie médicale.
BÉNARD (Henri)	Pathologie médicale.	LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
BERNARD (Etienne)	Pathologie médicale.	LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
BESANÇON (Justin)	Hydrologie.	M ^{lle} J. LÉVY	Pharmacologie.
BOULIN	Pathologie médicale.	LÉVY-VALENSI	Neurologie Psychiatrie.
BULLIARD	Histologie.	MÉNÉGAUX	Pathologie chirurgicale.
CATHALA	Pathologie médicale.	MOLLARET	Pathologie médicale.
CHEVALLIER	Pathologie médicale.	MOREAU	Pathologie médicale.
COSTE	Pathologie médicale.	MOULONGUET	Pathologie chirurgicale.
DOGNON	Physique.	MOUQUIN	Pathologie médicale.
FEY	Urologie.	OBERLING	Anatomie thologique.
FUNCK	Pathologie chirurgicale.	PETIT-DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD	Parasitologie.	PIÉDELIÈVRE	Médecine gale.
GASTINEL	Bactériologie.	PORTES	Obstétrique.
DE GAUDART D'ALLAINES	Pathologie chirurgicale.	RENARD	Ophthalmologie.
GAYET	Physiologie.	RICHET	Physiologie.
DE GENNES	Pathologie médicale.	SANNIÉ	Chimie biologique.
GIROUD	Histologie.	SÉNÈQUE	Pathologie chirurgicale.
HAGUENAU	Pathologie médicale.	TROISIÈRE	Pathologie expérimentale.
HALPHEN	Oto - rhino-laryngologie.	TURPIN	Pathologie médicale.
HAZARD	Pharmacologie.	VIGNES	Obstétrique.
HUGUENIN	Anatomie pathologique.	WILMOTH	Pathologie chirurgicale.
JOANNON	Hygiène.		
LABBÉ (Henri)	Chimie biologique.		
LACOMME	Obstétrique.		
LANTUÉJOUL	Obstétrique.		

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.	LEROUX	Anatomie thologique.
BUSQUET	Pharmacologie.	NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.	PHILIBERT	Bactériologie.

— AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

MM.		MM.	
AJOUANINE. }		BASSET.	
BERTIN. . .		BROCQ.	
ULÉ.		CADENAT. . . .	
ABROL. . . .		GATELLIER. . .	
IRAY.		HEITZ-BOYER. .	Clinique chirurgicale.
NZELOT. . . .	Clinique médicale.	MOURE.	
VOIR.		QUENU.	
AN.		SCHWARTZ. . . .	
STEUR-VAL-		VELTER.	
LERY-RADOT.			
ZARY.			

MM.	
ECALLE.	
GUÉNIOT.	
LE LORIER.	Clinique obstétricale.
LÉVY-SOLAL.	
METZGER.	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
AILLEY-BERT, agrégé.	Education physique.
DOUX-LEBARD.	Radiologie clinique.
ILIBERT, agrégé	Microbiologie.
FFE.	Stomatologie.
EIL-HALLÉ.	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE,
le Docteur Louis BLOCH-MICHEL,
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris.

A LA MÉMOIRE DE MON AMI
Pierre CAHEN,
Externe des Hôpitaux.

AUX AMIS QUI FURENT MES PREMIERS MAÎTRES:

A la mémoire du Docteur J. GAILLARD,
Ancien Interne des Hôpitaux.

A M. le Docteur BEAUJARD,
Electro-Radiologiste honoraire des Hôpitaux de Paris.

A M. le Docteur Raoul-Charles MONOD,
Chirurgien des Hôpitaux.

AUX MIENS ET A MES AMIS.

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE,
M. le Professeur A. LEMIERRE,
Professeur de Clinique des Maladies Infectieuses,
Médecin de l'Hôpital Claude-Bernard,
Membre de l'Académie de Médecine,

*qui m'a fait l'honneur de bien vouloir
présider cette thèse.*

A MON MAÎTRE,
M. le Docteur Etienne MAY,
Médecin de l'Hôpital Tenon,

qui m'a inspiré ce travail.

A MON MAÎTRE,

M. le Professeur Agrégé R. MOREAU,
Médecin de l'Hospice de Bicêtre.

A MON MAÎTRE,

M. le Docteur R.-I. WEISSENBACH,
Médecin de l'Hôpital Saint-Louis.

A MON MAÎTRE,

M. le Docteur G. MARCHAL,
Médecin de l'Hôpital Tenon.

A MON MAÎTRE,
M. le Docteur JANET,
Médecin de l'Hôpital Ambroise-Paré.

A MON MAÎTRE,
M. le Docteur GARCIN,
Médecin des Hôpitaux.

A MON MAÎTRE,

M. le Professeur Agrégé AUBERTIN,
Médecin de l'Hôpital de la Pitié.

A MON MAÎTRE,

M. le Docteur ROUX-BERGER,
Chirurgien de l'Hôpital Tenon.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

STAGE:

1927-1928 M. le Professeur BEZANÇON.

1928 M. le Professeur GOSSET.

EXTERNAT:

1929 M. le Docteur ROUX-BERGER.

1930 M. le Professeur Agrégé AUBERTIN.

EXTERNAT EN PREMIER:

1931 M. le Docteur VEAU.

INTERNAT:

1932 M. le Docteur GARÇIN.

1933-1934 M. le Docteur MARCHAL.

M. le Docteur JANET.

1934-1935 M. le Professeur Agrégé MOREAU.

M. le Docteur WEISSENBACH.

1935-1936 M. le Docteur Etienne MAY.

1936-1937 M. le Professeur LEMIERRE.

A M. le Professeur A. HOVELACQUE.

A M. le Docteur J. REILLY.

A M. le Docteur Robert MONOD, Chirurgien des
Hôpitaux.

A MM. les Docteurs A. LAPORTE, BASCH, Médecins des
Hôpitaux.

A M. le Professeur Agrégé LEMAIRE, Médecin des
Hôpitaux.

A M. le Docteur MERLE D'AUBIGNE, Chirurgien des
Hôpitaux.

A MM. les Docteurs SAUVAGE et Jean GOSSET.

A M. SASSIER, Chef du Laboratoire central de Chimie
de l'Hôpital Tenon.

INTRODUCTION

Les physiologistes ont cherché depuis longtemps à déterminer la quantité de sang qui circule dans l'organisme. Mais ce n'est qu'assez récemment que des méthodes de mesure exactes leur ont permis de préciser sa valeur et sa régulation physiologique.

Les médecins ont ensuite étudié ses modifications pathologiques.

La masse sanguine est en effet en rapport étroit avec le fonctionnement du système circulatoire et le métabolisme organique, si bien que l'on doit s'attendre à la trouver modifiée au cours d'un grand nombre d'affections.

Nous avons entrepris ce travail sous la direction de notre maître, le Docteur Etienne MAY, afin d'étudier la masse sanguine chez les hypertendus. Avant d'aborder son étude au cours des affections cardio-vasculaires et plus particulièrement de l'hypertension, nous exposerons les techniques actuellement utilisées pour sa mesure; nous rapporterons ensuite les résultats obtenus chez les sujets normaux; nous verrons enfin comment s'effectue la régulation physiologique de la masse sanguine.

CHAPITRE PREMIER

LES METHODES DE DETERMINATION DE LA MASSE SANGUINE

La détermination de la masse sanguine constitue un problème envisagé depuis longtemps.

Donatus (1597), Schenk, Paulinus, se bornèrent à donner des impressions, d'ailleurs fantaisistes, basées sur l'importance de quelques hémorragies.

Les premières expériences méthodiques sont celles de Harvey (1628), qui pesa le sang retiré par saignée à blanc. Cette méthode fut reprise par Moor, puis par Von Haller qui l'appliqua à un supplicié décapité; elle fut perfectionnée en 1856 par Lehmann et Weber.

Mais la régulation physiologique de la masse sanguine et ses variations pathologiques n'ont pu être étudiées qu'après la mise au point d'une méthode de détermination, applicable à l'homme, en raison de son innocuité, ou permettant de pratiquer, chez un même animal, des expériences répétées.

Nous ne ferons donc que rappeler la méthode de Welcker, dont le seul intérêt est de permettre une comparaison entre une mesure directe et les techniques actuellement utilisées. La masse sanguine est déterminée en pratiquant une saignée à blanc, suivie d'une injection intra-vasculaire d'eau, ou, mieux, de la fragmentation et du lavage des tissus; le sang de la saignée est réuni aux eaux de lavage, la concentration en hémoglobine de ce mélange est alors comparée à celle d'un échantillon de sang, prélevé au début de l'expérience.

Seuls peuvent être utilisés, chez l'homme, les procé-

dés indirects dont le plus ancien est celui de Vierordt (1854). Cet auteur pratiquait une saignée, puis attendait un temps suffisant pour que l'afflux de sérosités interstitielles ait rétabli la masse sanguine primitive, qu'il calculait par la variation du nombre des hématies par millimètre cube.

Malassez (1874) chercha à déterminer la masse sanguine, chez l'animal, en comparant le chiffre normal des hématies au chiffre obtenu après injection d'une certaine quantité de sang, de concentration différente.

Dans d'autres expériences, il injectait du sang de poule, dont les globules sont facilement reconnaissables, et en établissait le pourcentage dans le sang de l'animal injecté.

Ces méthodes sont, à vrai dire, trop inexactes pour avoir donné des résultats intéressants, mais elles établirent le principe des procédés indirects de détermination de la masse sanguine, où l'on mesure la diffusion d'une substance introduite dans le sang, fixée sur les globules ou diluée dans le plasma.

L'injection de solutions salines ou sucrées, de solutions gommeuses, de sang, de sérum antitoxique, fut ainsi utilisée. Mais aucune de ces méthodes (dont on trouvera la description dans les revues générales de Seyderhelm et Lampe, de Cipriani et Dominici, ainsi que dans la thèse de Mlle Melik-Ogandjanoff), ne mérite d'être retenue; l'élimination rapide du produit injecté, la difficulté ou l'imprécision du dosage venant en fausser les résultats.

Il n'existe en définitive que deux procédés permettant de mesurer avec exactitude la masse sanguine: méthode par inhalation d'oxyde de carbone, méthode par injection de substances colorantes.

Méthode par inhalation d'oxyde de carbone.

Cette méthode fut employée pour la première fois par Grehant et Quinquaud (1882) qui firent respirer à

l'animal une quantité connue d'oxyde de carbone, puis mesurèrent, dans le sang, la proportion d'hémoglobine oxycarbonée, en se basant sur la diminution de la « capacité respiratoire » du sang, c'est-à-dire de son aptitude à fixer l'oxygène.

Cette méthode fut reprise par Haldane et Smith (1900), entre autres, qui déterminèrent la teneur du sang en hémoglobine oxycarbonée, par comparaison avec une solution titrée de carmin; Van Slyke et Salvesen (1919) employèrent l'analyse chimique pour une détermination semblable.

Plus récemment, Mlle Melik-Ogandjanoff a utilisé la technique très précise, mise au point par Nicloux, qui comprend l'extraction de l'oxyde de carbone du sang, par l'acide phosphorique, et l'analyse eudiométrique du gaz extrait, au moyen du grisoumètre de Gréhan-Nicloux.

La mesure de la masse sanguine par inhalation d'oxyde de carbone, constitue une méthode assez exacte, applicable chez l'animal, bien que sa technique en soit assez délicate; mais elle ne paraît pas sans danger.

La méthode colorimétrique semble, par contre, être le procédé de choix, en raison de sa simplicité et de son innocuité absolue.

Méthode colorimétrique.

Cette méthode est basée sur l'introduction dans le courant sanguin d'une quantité exactement mesurée d'une solution, de concentration connue, d'un colorant non toxique. Celle-ci doit rester assez longtemps dans le sang pour y être bien mélangée, sa concentration dans le plasma doit être facilement déterminable, par comparaison colorimétrique avec une solution-témoin. On obtient ainsi le *volume du plasma*. Quant au *volume des globules*, et par conséquent à la *masse totale*, leur calcul s'effectue en tenant compte de « l'indice hématocritique ». On désigne sous ce nom le volume des glo-

bules pour 100 cc. de sang, mesuré par la centrifugation du sang oxalaté.

Kottmann, injectant différents colorants tels que l'indigo, l'indigo-carmin, etc..., utilisa le premier, en 1906, cette méthode que précisèrent ensuite les auteurs américains.

Keith, Rowntree et Geraghty décrivirent en effet un procédé de dosage par le rouge vital; Hooper, Smith, Belt et Whipple préférèrent l'emploi du rouge-brillant-vital.

Enfin, Griesbach utilisa un colorant appartenant comme les précédents à la série benzidine, le rouge Congo, qui fut dès lors employé par la plupart des expérimentateurs.

*
**

Mieux que tout autre colorant, le Rouge Congo réunit les propriétés nécessitées par la méthode colorimétrique de détermination de la masse sanguine. C'est-à-dire l'innocuité absolue, l'absence de modifications et la répartition régulière dans la voie sanguine, la lenteur de l'élimination; il se prête enfin à un dosage aisé.

Herzfeld, Mendershausen, Seyderhelm et Lampe ont précisé l'innocuité des injections intra-veineuses de solutions à 1 % de rouge Congo.

Seyderhelm et Lampe ont montré qu'à l'encontre de solutions de sels d'or ou d'hémoglobine, utilisées par certains auteurs, les solutions de Rouge Congo ne se modifiaient que très lentement, après introduction dans le courant circulatoire.

Lamson, Brockmann, Lindhard, Holboll ont attiré l'attention sur l'irrégularité de la répartition du colorant dans l'organisme. Ils conseillent, afin de diminuer cette cause d'erreur, de faire pratiquer au sujet quelques mouvements, avant d'effectuer la prise de sang. Seyderhelm et Lampe insistent au contraire sur la répartition égale du colorant, ce qui a été confirmée par Wollheim. Cet auteur, de même que Brednow, Uhlen-

bruck et Legendecker, observé, en effet, après injection de Rouge Congo, des concentrations analogues dans les veines cubitales des deux côtés, ainsi que dans les veines des membres supérieur et inférieur.

Le colorant semble persister assez longtemps dans le courant sanguin et seuls Lamson et Rosenthal signalent une élimination rapide, et surtout variable.

La plupart des expérimentateurs qui étudièrent cette élimination, au moyen de prises de sang répétées et à intervalles réguliers, constatent que la concentration du plasma en colorant décroît dès les premières minutes, mais que cette chute s'effectue très lentement. Les courbes ainsi obtenues par Graff, d'Esopo et Tiliman, Herzfeld, Harris, Griesbach, Seyderhelm et Lampe, montrent qu'au bout de cinq minutes la concentration n'a guère diminué de plus de 10 %.

Berger, puis Mlle Melik-Ogandjanoff ont signalé que cet abaissement précoce provenait, d'une part, d'un mélange plus parfait, dispersant la matière colorante, et, d'autre part, du début de l'élimination. La régularité de la courbe ne permet pas de savoir où commence cette élimination. Il est donc impossible de déterminer expérimentalement le moment où le mélange sera parfait et où l'élimination restera négligeable. C'est donc très arbitrairement que la plupart des auteurs ont fixé à quatre minutes et demi le temps qui doit s'écouler entre l'injection colorante et la prise de sang.

Rappelons que si Krogh et Harrop, Froehlich et Zak ont observé chez la grenouille une perméabilité des capillaires au Rouge Congo, Fleischer-Hansen, Brockmann, Cipriani et Dominici ont, par contre, montré que, chez l'homme, le colorant ne diffusait pas à travers les parois vasculaires.

Il est enfin facile de mesurer la concentration du Rouge Congo dans le plasma, par comparaison dans un colorimètre avec un témoin coloré de concentration connue.

Mais lorsque l'on compare, comme l'ont fait Gries-

bach, Herzfeld, Mendershausen, le plasma coloré à une solution de colorant dans l'eau, il existe une cause d'erreur importante, qui provient de la teinte propre du plasma, et que l'utilisation d'une lampe jaune, comme source lumineuse, ne suffit pas à éliminer. Bennhold et Griesbach ont voulu corriger cette erreur, qui tend à diminuer les chiffres obtenus, en plaçant d'un côté de l'appareil: 1° un tube de plasma coloré; 2° un tube d'eau distillée. De l'autre côté: 1° le témoin aqueux; 2° un tube de plasma non coloré obtenu au moyen d'une prise de sang pratiquée avant l'injection intra-veineuse du colorant.

Heilmeyer, puis Graff et Clarke ont montré que cette précaution était insuffisante, puisqu'indépendamment de la coloration propre du plasma, le Rouge Congo donnait des teintes et des spectres d'absorption très différents, suivant qu'il était dissous dans l'eau, ou dans une solution albumineuse.

Aussi Keith, Rowntree et Geraghty, Seyderhelm et Lampe ont-ils utilisé, dans leur méthode de comparaison, une solution-témoin où le colorant était dissous dans le plasma. De plus, ils ont fait remarquer que la solution à mesurer et le témoin devaient avoir des concentrations en colorant assez proches pour permettre une mesure précise au colorimètre.

Enfin après avoir effectué la lecture au colorimètre, ces auteurs se rapportaient à une courbe-étalon, établie au moyen d'échantillons de concentrations différentes. D'autres auteurs préfèrent calculer la concentration du Rouge Congo dans le plasma par rapport à celle du témoin, en tenant compte des résultats de la lecture colorimétrique.

Technique utilisée pour nos recherches.

Nous avons utilisé, pour nos recherches personnelles, la méthode mise au point par Mlle Melik-Ogandjanoff, sous la direction du Professeur Agrégé Henri Bérard.

Nous avons effectué les déterminations colorimétriques, sous la direction de M. Sassier, chef du Laboratoire Central de Chimie de l'Hôpital Tenon.

Nous avons employé le Rouge Congo, sel sodique de l'acide benzidine - diazo - binaphtylamine - sulfonique, en solution à 1 p. 200.

Deux grammes cinquante de colorant en poudre, chimiquement pur, sont dissous dans 500 cc. d'eau chlorurée à 8‰. L'eau ayant été au préalable bidistillée et bouillie. La solution devient transparente après chauffage au bain-marie. Elle est alors refroidie, filtrée, puis stérilisée à l'autoclave, après avoir été répartie en ampoules de 25 cc.

Il nous est souvent arrivé de voir se former au bout de quelques jours un léger précipité. Le chauffage de la solution au bain-marie suffisait à lui rendre toute sa limpidité.

Nous avons pratiqué avec cette solution plus de quarante injections intra-veineuses sans le moindre incident.

Les sujets ont été examinés le matin, à jeun, sans avoir même absorbé de liquide depuis la veille au soir. Avant de pratiquer l'examen, nous les laissons étendus, au repos complet, pendant un quart d'heure environ.

Nous effectuons tout d'abord la prise de sang destinée à être centrifugée pour fournir le plasma témoin.

Nous prélevons ainsi, au moyen d'une seringue de 20 cc. une quinzaine de centimètres cubes de sang, que nous chassons ensuite dans un tube à centrifuger, contenant 0 cc. 5, exactement mesurés, d'une solution d'oxalate de potasse à 4% dans du sérum physiologique. Le tube, bouché avec le doigt, est renversé à deux ou trois reprises, par un aide, afin de bien assurer le mélange.

Nous injectons alors, assez rapidement, 20 cc. de la solution colorante. Signalons que, pour éviter de répéter les ponctions veineuses, nous pratiquons cette injection au moyen de l'aiguille qui a servi à la prise de sang et que nous avons laissée en place, tandis que nous retirions la seringue.

Après avoir terminé l'injection, nous attendons quatre minutes et demie, avant de prélever le sang coloré.

Cette deuxième prise de sang est effectuée dans les mêmes conditions que la première, mais du côté opposé.

Nous avons pris soin, pour éviter l'hémolyse, d'utiliser une verrerie nettoyée à l'eau distillée neutre et stérilisée au Poupinel. Afin de mesurer très exactement la quantité de solution colorante à injecter, nous avons fait fabriquer des seringues de longue dimension (20 cm. environ), graduées avec précision.

Nous avons éliminé les expériences où l'apparition, au point d'injection, d'une coloration rosée des téguments indiquait qu'une partie du colorant avait été injectée en dehors de la veine. Enfin, pour éviter de perturber par une stase sanguine

la détermination de l'indice hématocritique, nous n'avons laissé sur le bras le garrot qu'un minimum de temps, le retirant dès que l'aiguille était entrée dans la veine.

Les deux échantillons de sang, tous deux recueillis sur solution oxalatee dans de gros tubes à centrifuger, à l'extrémité arrondie et non effilée, étaient ensuite centrifugés à 4.000 tours, pendant dix minutes. Il importe d'ailleurs de toujours centrifuger dans les mêmes conditions.

Sur le second tube, nous collions une bande verticale de papier sur laquelle étaient notées, très exactement, la limite supérieure des globules et celle du plasma. Après avoir retiré, à la pipette, 5 cc. de plasma, les tubes étaient vidés, lavés, puis séchés.

Au moyen d'une burette au 1/20 de cc., on les remplissait d'eau jusqu'à la hauteur du premier trait, puis du second.

Ainsi étaient exactement mesurés le volume des globules et celui du plasma. Un simple calcul, ramenant les valeurs à 100 cc. de sang total, permettait d'obtenir l'indice hématocritique, ou volume des globules pour 100 cc. de sang.

Nous effectuons ensuite la mesure colorimétrique. A cet effet, nous introduisons, dans une éprouvette, 4 cc. exactement mesurés du plasma de la première prise et 4 cc. du plasma coloré de la deuxième, dans une seconde éprouvette du même calibre.

A l'aide d'une micro-burette, nous faisons tomber, goutte à goutte, dans le plasma non coloré, une quantité croissante d'une solution de Rouge Congo à 1 p. 5.000 (1), jusqu'à obtenir une teinte voisine de celle du plasma de la première prise. La même quantité de sérum physiologique est alors versée dans le plasma coloré de la deuxième éprouvette.

On procède par tâtonnements, jusqu'à ce que les teintes des deux éprouvettes soient aussi semblables que possible, et l'on note le volume de colorant ou de sérum physiologique qu'il a fallu verser dans chacune des éprouvettes. Leur contenu est alors porté dans les godets d'un colorimètre de Dubosq.

Du côté où se trouve le plasma de la première prise, nous réglons le colorimètre, en plaçant l'index au chiffre 10 de l'échelle.

On détermine alors, pour le témoin, la hauteur pour laquelle l'égalité des deux teintes est obtenue. Si l'écart est supérieur à 5%, nous recommençons le premier ajustage des teintes et nous portons à nouveau au colorimètre.

Nous avons calculé le volume du plasma au moyen de la formule établie par Mlle Melik-Ogandjanoff :

— soit V_s le volume en centimètres cubes, de l'échantillon de sang de la deuxième prise,

(1) Cette solution de Rouge Congo dans du sérum physiologique était obtenue à partir de la solution qui avait servi à l'injection, afin d'éviter qu'une légère erreur dans le taux de cette dernière ne retentisse de façon appréciable sur le calcul de la masse sanguine.

- soit V_p le volume en centimètres cubes du plasma de cet échantillon de sang.
- soit a le volume de liquide ajouté à chacun des échantillons pour obtenir leur égalité de teinte.
- soit H la hauteur au colorimètre du plasma de la première prise.
- soit 10 la hauteur au colorimètre du plasma-témoin.

En tenant compte des 0 cc. 5 d'oxalate ajoutés dans les tubes à centrifuger,

En tenant compte de la concentration à 1/200 de la solution de Rouge Congo injectée,

En tenant compte de la concentration à 1/5.000 de la solution employée pour l'ajustage des teintes,

En tenant compte du volume de 4 cc. de plasma utilisé,
on a :

$$\text{Volume du plasma : } \frac{200 \times H (V_p - 0,5)}{a \times V_p}$$

Pour obtenir le volume du sang total, il suffit de multiplier le chiffre par le rapport du sang total au plasma, en corrigeant ce rapport de la dilution tenant à l'adjonction des 0 cc. 5 d'oxalate :

$$\begin{array}{lcl} \text{Volume du sang total} & & V_s - 0,5 \\ \text{ou} & = & \text{volume du plasma} \times \frac{V_s - 0,5}{V_p - 0,5}, \\ \text{Quantité de sang circulant} & & \end{array}$$

Enfin, le volume des globules = quantité de sang circulant moins volume du plasma.

Comme la plupart des auteurs, afin de pouvoir comparer nos différents résultats, nous avons rapporté les valeurs, ainsi obtenues, au poids du corps, calculant ainsi :

- le volume du plasma par kilog.
- le volume des globules rouges par kilog.
- la quantité de sang circulant par kilog.

Critique de la méthode colorimétrique.

Cette méthode, qui nous a paru réunir des qualités de simplicité et d'exactitude, n'est cependant pas à l'abri des critiques. De nombreux auteurs ont en effet signalé des causes d'erreur, dans la mesure colorimétrique du volume plasmatique, comme dans celle du volume globulaire et de la masse totale, calculées au moyen de l'indice hématocritique.

L'élimination rapide du colorant, comme l'irrégularité de sa répartition, ne semblent pas devoir être retenues.

Mais on doit se demander s'il n'existe pas une fixation du colorant sur les tissus.

Seyderhelm et Lampe ont en particulier posé la question d'une fixation par le tissu réticulo-endothélial.

Smith l'admet, tandis que Fleischer-Hansen estime que ce phénomène, limité aux cellules de Kupffer, ne saurait influencer d'une façon importante les déterminations colorimétriques de la masse sanguine.

Keith, Rowntree et Geraghty, Mendershausen, Gosio et Fleischer-Hansen ont nié toute fixation du Rouge Congo sur les globules rouges. Lindhard, au contraire, par des recherches in-vitro effectuées sur du sang de bœuf, signale de ce fait une erreur importante.

Mlle Melik-Ogandjanoff a repris ces expériences, en ajoutant, à du sang de chien, une quantité connue de Rouge Congo, dont elle détermine, expérimentalement, la concentration dans le sang. La différence entre le résultat obtenu par cette mesure et celui que donne le simple calcul, indique une disparition d'environ 7 % du colorant, par fixation globulaire. Cet auteur indique ainsi qu'il faut tenir compte de cette cause d'erreur, en multipliant par 0,93, les volumes sanguins obtenus par sa méthode.

Harris indiquant un chiffre de correction analogue, nous avons également corrigé nos résultats en les multipliant par 0,93.

Cette correction, une fois effectuée, il ne semble pas exister, pour la détermination du volume plasmatique, de causes d'erreur dont l'importance dépasse le coefficient d'erreur de la méthode, égal à 10 % environ (Fleisher-Hansen, Smith, Arnold et Whipple).

Le volume globulaire et la quantité de sang circulant sont déduits de ce volume plasmatique, en tenant compte de l'indice hématocritique, rapport du volume

globulaire au volume plasmatique, déterminé après centrifugation d'un échantillon de sang. Cette mesure ne peut donc être exacte que si ce rapport garde la même valeur dans tout le système vasculaire.

Mais de nombreux auteurs, parmi lesquels nous citerons Bing, Bauer et Aschner, Cohnstein et Zuntz, Hess, Hoppmann et Sculer, Jolly et Stini, Lamson et Takeyoschi Nagayama, ont insisté sur l'irrégularité de la répartition des hématies dans l'organisme. D'après Smith, Arnold et Whipple, et d'après Fahraeus, les gros vaisseaux contiendraient un sang plus riche en globules rouges que les petits vaisseaux et les capillaires, ces variations tenant à celles des vitesses circulatoires.

Ainsi s'expliqueraient, pour Brednow, pour Cipriani et Dominici, les différences qui apparaissent dans les résultats rapportés par les différents auteurs, selon qu'ils ont calculé la masse sanguine d'après le volume plasmatique, par la méthode colorimétrique, ou d'après le volume globulaire, par inhalation d'oxyde de carbone. Le premier procédé donnerait ainsi des chiffres trop élevés, et le second, des valeurs trop faibles.

Mais cette irrégularité dans la répartition des hématies n'est pas admise par Magnus, Naegeli, Bogendoerfer et Nonnenbruch, Becher, Burker.

Seyderhelm et Lampe, Mendershausen, Hitzenberger et Tuchfeld se refusent à voir dans la détermination de l'indice hématocritique un facteur d'erreur important.

Mlle Melik-Ogandjanoff, déterminant, chez un même animal, la masse sanguine par la méthode à l'oxyde de carbone, puis au moyen du procédé colorimétrique, observa des résultats concordants.

Signalons qu'au cours de nos recherches, portant sur quarante malades, nous avons pratiqué vingt-huit fois des numérations globulaires.

Dans vingt-deux cas, les valeurs ainsi obtenues concordait avec celles de l'indice hématocritique, que ce dernier fût normal, abaissé ou augmenté. Mais quelques

observations (n° 7, 9, 10, 13, 20, 25) où l'indice était abaissé, ne comportaient cependant pas d'anémie décelable par l'examen hématologique.

Rappelons enfin que Seyderhelm et Lampe ont attiré l'attention sur une dernière cause d'erreur, provenant des modifications du diamètre des hématies que provoqueraient certains produits, destinés à rendre le sang incoagulable. L'emploi de solutions hypertoniques entraînant la rétraction des globules, l'oxalate d'ammonium amenant leur tuméfaction, viendraient ainsi fausser la mesure de l'indice hématocritique.

*
**

La méthode colorimétrique, au Rouge Congo, constitue le meilleur procédé de mesure de la masse sanguine, dans les recherches expérimentales et cliniques.

La répartition régulière du colorant et la lenteur de son élimination permettent un dosage assez exact du volume plasmatique, à condition de tenir compte de la fixation globulaire, ainsi que nous l'avons fait. Nous avons adopté le chiffre de correction proposé par Mlle Melik-Ogandjanoff, qui concorde avec celui qu'Harris a indiqué.

CHAPITRE II

LA QUANTITE DE SANG CIRCULANT CHEZ L'HOMME

La méthode colorimétrique dont nous venons d'étudier la technique et qui a fait l'objet des critiques que nous avons mentionnées, permet de déterminer, avec une précision suffisante, la masse sanguine de l'homme.

De nombreux auteurs ont utilisé des procédés analogues et lorsqu'on examine leurs résultats, rassemblés dans le tableau n° 1, on est frappé par leur concordance, à quelques exceptions près.

Griesbach, Gosio, Koch et Jacobowitz, et surtout Stark et Sonnenfeld, Holboll, Lindhard ont trouvé des valeurs moyennes très basses, inférieures à 66 cc. par kilog. Griesbach, Strak et Sonnenfeld, Koch et Jacobowitz utilisaient d'ailleurs un témoin aqueux.

Mais la plupart des auteurs ont obtenu des valeurs moyennes assez voisines, oscillant entre 70 et 86 cc. par kilog pour le sang total, entre 34 et 53 cc. pour le plasma.

Le faible écart entre ces résultats montre la fidélité de la méthode et indique, par ailleurs, que la quantité de sang circulant, *calculée par rapport au poids*, ne présente que de légères variations d'un sujet à l'autre.

La plupart des auteurs ont insisté sur la fixité relative de la masse sanguine, calculée par rapport au poids du corps. De plus, des examens répétés ont pu montrer à Holboll, Keith, Mendershausen, ainsi qu'à Mlle Melik-Ogandjanoff, que, chez un même sujet, la masse san-

TABLEAU 1

AUTEURS	VOLUME DU PLASMA (par kilog.)			QUANTITÉ DE SANG CIRCULANT (par kilog.)		
	min.	moy.	max.	min.	moy.	max.
Brown et Rowntree	43	53	59	72	86	100
Keith, Rowntree et Ge- raghty.	42	50	56	78	83	85
Berger et Galehr	38	50	61	—	—	—
Hartwich et May	39	43	48	73	84	98
Berger	—	52	—	—	83	—
Lewin.	37	—	54	72	—	90
Rusznjak.	—	44	—	60	82,5	99
Melik-Ogandjanoff (1) ..	39	52	68	68	88	103
— (2) ..	—	—	—	63	81	95
Bock.	46	51	57	76	81	91
Uhlenbruck et Vogels ..	33	43	51	66	80	93
Ernst et Stagelschmidt..	35	—	45	75	—	85
Wollheim.	35	—	45	75	—	85
Brockmann.	—	—	—	—	80	—
Goldbloom et Libin	36	—	49	66	78	90
Greppi.	—	40	—	—	78	—
Landau.	34	37	40	67	77	84
Cipriani et Dominici	31	39	48	62	74,5	94
Ewig et Hinsberg	—	—	—	65	72	81
Puxedu.	—	—	—	—	72	—
Brumlik et Janousek	—	—	—	—	70	—
Mendershausen.	—	—	—	49	71	103
Herzfeld.	—	—	—	—	70	—
Schiek.	—	34	—	—	70	—
Griesbach.	—	—	—	—	67	—
Gosio.	—	—	—	62	66	71
Koch et Jacobowitz.	—	—	—	44	57	89
Stark et Sonnenfeld	—	—	—	50	—	53
Holboll.	—	—	—	43	50	58
Lindhard.	—	—	—	42	49	59
Seyderhelm et Lampe .. (Rouge Trypan).	—	44	—	82	83	85

(1) Valeur sans correction.

(2) Correction (en multipliant par 0,93) pour tenir compte de la fixation globulaire.

guine par kilog restait, à peu de choses près, invariable.

Quant aux valeurs plus faibles que donnent Frank, Auerbach et Stanner, Plesch, elles s'expliquent par l'emploi d'une méthode différente (détermination par l'oxyde de carbone).

Des variations plus importantes ont été indiquées par Geriola, qui signale des valeurs plus élevées chez l'homme que chez la femme, plus faibles chez les sujets brachitypes que chez les longilignes.

Recherches personnelles.

Nous avons examiné personnellement sept sujets normaux, ne présentant ni maigreur, ni obésité.

OBSERVATION N° 1.

Monsieur Pe..., 53 ans; 1 m. 65; 68 kgs 600. Hémiplegie ancienne.

T. A. : 11,5/7,5. Indice oscillométrique : 7.

Indice hématocritique : 38,4.

Volume du plasma 3.400 cc., soit 49 cc. 5 p. kilog.

Volume des globules rouges.. 2.250 cc., soit 32 cc. 5 p. kilog.

Quantité de sang circulant.. 5.650 cc., soit 82 cc. p. kilog.

OBSERVATION N° 2.

Monsieur To..., 34 ans; 1 m. 75; 76 kgs 500. Epilepsie.

T. A. : 13,5/9. Indice oscillométrique : 7.

G. R. : 5.250.000.

Indice hématocritique : 45,4.

Volume du plasma. 3.460 cc., soit 45 cc. 5 p. kilog.

Volume des globules rouges.. 3.040 cc., soit 39 cc. 5 p. kilog.

Quantité de sang circulant.. 6.500 cc., soit 85 cc. p. kilog.

OBSERVATION N° 3.

Monsieur Bou..., 20 ans; 1 m. 61; 57 kgs. Rhumatisme blennorragique.

T. A. : 13/6,5. Indice oscillométrique : 7.

Indice hématocritique : 45,3.

Volume du plasma.	2.530 cc., soit 44 cc. p. kilog.
Volume des globules rouges..	2.040 cc., soit 36 cc. p. kilog.
Quantité de sang circulant....	4.570 cc., soit 80 cc. p. kilog.

OBSERVATION N° 4.

Monsieur Lag..., 43 ans; 1 m. 71; 69 kgs 300. Sciatique.

T. A. : 12/9. Indice oscillométrique : 5,5.

G. R. : 5.150.000.

Indice hématocritique : 46.

Volume du plasma.	2.715 cc., soit 39 cc. p. kilog.
Volume des globules rouges..	2.325 cc., soit 35 cc. p. kilog.
Quantité de sang circulant....	5.040 cc., soit 74 cc. p. kilog.

OBSERVATION N° 5.

Monsieur Sta..., 32 ans; 1 m. 65; 62 kgs 500. Convalescent de grippe.

T. A. : 12/7,5. Indice oscillométrique : 6.

G. R. : 4.590.000.

Indice hématocritique : 47.

Volume du plasma.	1.980 cc., soit 32 cc. p. kilog.
Volume des globules rouges..	1.760 cc., soit 28 cc. p. kilog.
Quantité de sang circulant....	3.740 cc., soit 60 cc. p. kilog.

OBSERVATION N° 6.

Monsieur Gra..., 25 ans; 1 m. 68; 67 kgs. Crises de palpitations, sans lésion cardiaque, mais troubles du système neuro-végétatif.

T. A. : 13,5/8. Indice oscillométrique : 4,5.

G. R. : 4.800.000.

Indice hématocritique : 43.

Volume du plasma.	3.140 cc., soit 47 cc. p. kilog.
Volume des globules rouges ..	2.380 cc., soit 35 cc. p. kilog.
Quantité de sang circulant....	5.520 cc., soit 82 cc. p. kilog.

OBSERVATION N° 7.

Madame Sal..., 27 ans; 1 m. 51; 49 kgs. Migraines avec vomissements.

T. A. : 12/7. Indice oscillométrique : 4.

G. R. : 3.740.000.

Indice hématocritique : 30,8.

Volume du plasma.	2.325 cc., soit 47 cc. p. kilog.
Volume des globules rouges..	1.025 cc., soit 21 cc. p. kilog.
Quantité de sang circulant....	3.350 cc., soit 68 cc. p. kilog.

TABLEAU 3
Masse sanguine
chez les sujets normaux

TABLEAU 4
Masse sanguine
chez les sujets obèses et maigres

	Diagnostic	Age	Taille	Poids en kg.	T. A.	Globules rouges	Indice hématoer.	Volume du plasma en cc.	Volume des G. R. en cc.	Quantité de sang circulant en cc.	Volume du plasma par kilogram. en cc.	Volume des G. R. par kilogram. en cc.	Quantité de sang circulant par kilogram. en cc.	Poids corrigé en kg.	Volume		Quantité de sang circ.	
															du plasma par kilogram. en cc.	après correction pondérale en cc.	par kilogram. en cc.	en cc.
N°1	Hémiplégie anc. . . .	53 ans	1 m. 65	68, 600	14, 5-7, 5				2.250	5.650	49, 5	32, 5	82					
N°2	Epilepsie.	34 ans	1 m. 75	76, 500	13, 5-9	5.250.000	45, 4	3.460	3.040	6.500	45, 5	39, 5	85					
N°3	Rhumat. blennor. . .	20 ans	1 m. 61	57	13-6, 5		45, 3	2.530	2.040	4.570	44	36	80					
N°4	Sciatique.	43 ans	1 m. 71	69, 300	12-9	5.150.000	46	2.715	2.325	5.040	39	35	74					
N°5	Grippe (conval. . . .	32 ans	1 m. 65	62, 500	12-7, 5	4.590.000	47	1.980	1.760	3.740	32	28	60					
N°6	Palpitations.	25 ans	1 m. 68	67	13, 5-8	4.800.000	43	3.140	2.830	5.520	47	35	82					
N°7	Céphalée. 1) 2)	27 ans	1 m. 51	49 49, 700	12-7	3.740.000	30, 8 37	2.325 2.230	1.025 1.300	3.350 3.530	47 45	24 26	68 71					
Obèse	Obèse.	44 ans	1 m. 68	89	15-10		43, 8	2.920	2.430	5.350	33	27	60	68	43	35, 5	78, 5	
Maigres																		
N°9	Pyélonéphrite. . . .	58 ans	1 m. 39	36	10-8	5.200.000	35, 7	2.140	1.180	3.320	58	34	92	50	43	23, 5	66, 5	
N°10	Nicolas-Favre. . . .	30 ans	1 m. 69	54, 900	13-7	5.070.000	35	3.425	1.675	4.800	57	30	87	67	45	26, 5	74, 5	
N°11	Angine (conval.) . .	23 ans	1 m. 48	38, 500	11-8	4.480.000	46	1.800	1.400	3.200	47	37	84	50	36	28, 5	64, 5	
N°12	Φ ancienne 1) 2) 3)	29 ans	1 m. 73	54, 400 54, 500 55	13-8 13-8 10-6		43, 2 39, 6 48, 5	3.720 2.975 2.450	2.820 2.085 2.020	6.540 5.060 4.170	68 55 40	52 37 36	120 92 76	68, 5 43, 5 31	54 43, 5 31	44, 5 30, 5 30	95, 5 74 61	

Une deuxième détermination a été effectuée six mois plus tard.

Poids : 49 kgs 700.

T. A. : 9/7.

Indice hématocritique : 37.

Volume du plasma. 2.230 cc., soit 45 cc. p. kilog.

Volume des globules rouges.. 1.300 cc., soit 26 cc. p. kilog.

Quantité de sang circulant.... 3.530 cc., soit 71 cc. p. kilog.

Il faut noter dans cette observation la fixité du volume plasmatique, l'existence d'une diminution de la masse globulaire surtout marquée lors d'un premier examen, ne concordant pas avec les résultats normaux de la numération.

CONCLUSIONS: Ces résultats groupés dans le tableau n° 3 concordent avec ceux qu'ont obtenus la plupart des auteurs.

La tableau n° 2 rassemble les valeurs minima, maxima et moyenne de ces déterminations.

TABLEAU 2

Valeurs moyennes de la masse sanguine

Indice hématocritique (Vol. des G. R. pour 100 cc. de sang)			Vol. du plasma (par kilog.)			Vol. des G. R. (par kilog.)			Quant. de sang circulant (par kilog.)		
Min.	Moy.	Max.	Min.	Moy.	Max.	Min.	Moy.	Max.	Min.	Moy.	Max.
30,8	44	47	32	43	49,5	28	33	30,5	60	76	85

Il importe d'ailleurs de faire remarquer que les valeurs de la masse sanguine obtenues chez ces sujets s'échelonnaient assez régulièrement entre 85 et 69 cc., tandis qu'il existait un écart important entre ce chiffre et celui de 60 cc. (cas n° 5).

*
**

La masse sanguine, calculée par rapport au poids, est donc à peu près constante.

Les examens sont-ils répétés chez un même sujet, les écarts entre les résultats restent faibles.

Mais la masse sanguine varie en fonction de l'âge et surtout du poids.

*Variations de la masse sanguine
en rapport avec l'âge.*

Tous les auteurs qui ont étudié la masse sanguine chez les enfants, signalent des valeurs par kilog supérieures à celles de l'adulte (Müller, Petranýi, Jaschke, Mariotte et Pearkins, Lucas et Dearing, Barkwin et Rivkin, Darrow, Soule et Bruckmann, Mc Intosh et Seckel).

La masse sanguine par kilog est particulièrement élevée chez le nouveau-né, du fait surtout de l'hyperglobulie avec macrocytose. (Jaschke, Lucas et Dearing, Barkwin et Rivkin, Seckel).

Chez le nourrisson et chez l'enfant, le volume globulaire par kilog est moins élevé et les fortes valeurs observées tiennent à l'importance du volume plasmatique.

La masse sanguine augmente ensuite avec l'âge, mais sans rapport direct avec le poids, expliquant les oscillations successives de la quantité de sang circulant par kilog. On constate en effet qu'à 6 et 12 ans les valeurs sont particulièrement hautes, ce que Seckel attribue à la croissance et Darrow aux variations du métabolisme.

Signalons enfin que, d'après Plesch, une légère diminution de la masse sanguine s'observerait chez les vieillards.

*Variations de la masse sanguine
chez les sujets maigres et les obèses.*

Lorsqu'on examine des obèses ou des sujets anormalement maigres, on constate que les variations de la masse sanguine ne sont pas proportionnelles à celles du poids.

La masse sanguine par kilog apparaît très faible chez les obèses, ainsi que l'ont montré Kerch, Griesbach, Haldane et Smith, Seyderhelm, Keith, Rowntree et Gerahty, Brumlik et Janousek, Herzfeld.

Mendershausen qui donne comme valeur normale de la masse sanguine 75 cc. par kilog, observe chez quelques obèses des chiffres de 57, 50 et 49 cc.

Brown et Keith précisent que cette diminution porte à la fois sur les volumes plasmatique et globulaire.

Ces modifications viennent de ce que l'augmentation de sang circulant n'est pas proportionnelle à l'augmentation pondérale.

Ce fait paraît d'ailleurs s'expliquer par la faible irrigation du tissu adipeux. Les recherches de Lee et Whipple et de Nelson, étudiant les variations de la masse sanguine chez les animaux engraisés, confirment cette interprétation. Cependant Holboll, dont les recherches portent sur trente et un obèses, tout en confirmant la diminution de la quantité de sang par kilog, obtient des valeurs absolues plus élevées que chez les sujets normaux.

Nous avons examiné plusieurs obèses, mais la plupart d'entre eux étaient hyperterdus; nous ne rapportons ici que l'une de ces observations, concernant un obèse dont la tension artérielle était normale.

OBSERVATION N° 8.

Monsieur Tri..., 41 ans; 1 m. 68; 89 kgs. Obésité.

T. A. : 15/10. Indice oscillométrique : 8.

Indice hématocritique : 43,8.

Volume du plasma..	2.920 cc., soit 33 cc. p. kilog.
Volume des globules rouges..	2.430 cc., soit 27 cc. p. kilog.
Quantité de sang circulant....	5.350 cc., soit 60 cc. p. kilog.

Il existe ici une diminution marquée de la quantité de sang par kilog, sans modification du rapport hématocritique.

Nous avons rapporté ensuite les valeurs, ainsi obtenues, au poids que devrait peser un individu normal, du même âge et de la même taille. Nous nous sommes servi, à cet effet, des tables

de Hassing, qui donnent le poids en fonction de l'âge et de la taille. Ramenant ainsi le poids de ce malade à 68 kgs, nous avons obtenu les valeurs suivantes :

Volume du plasma	par kilog.	43 cc.
Volume des globules rouges	—	35 cc. 5
Quantité de sang circulant	—	78 cc. 5

Ces chiffres apparaissent normaux. La masse sanguine chez cet homme a ainsi une valeur voisine de celle qui représenterait la normale, chez un individu de la même taille, non obèse.

Ce résultat, portant sur un cas unique, ne permettrait d'apporter aucune conclusion, s'il ne concordait avec ceux de la plupart des auteurs.

Signalons enfin que ces mêmes auteurs ont montré que l'amaigrissement des obèses entraînait le retour à la normale de la masse sanguine par kilog. Brown et Keith ont observé, dans ces conditions, que, parfois, le volume plasmatique augmentait, tandis que les modifications concomitantes du volume globulaire étaient des plus variables.

*
**

Chez les sujets particulièrement maigres, Mendershausen, Brumlick et Janousek ont noté l'augmentation de la masse sanguine par kilog.

Parmi les sujets que nous avons examinés, quatre présentaient un état de maigreur prononcé.

OBSERVATION N° 9.

Madame Des..., 58 ans; 1 m. 39; 36 kgs. Pyélonéphrite.

T. A. : 10/8. Indice oscillométrique : 2.

G. R. : 5.220.000.

Indice hématocritique : 35,7.

Volume du plasma.	2.140 cc., soit 58 cc. p. kilog.
Volume des globules rouges....	1.220 cc., soit 34 cc. p. kilog.
Quantité de sang circulant....	3.320 cc., soit 92 cc. p. kilog.

La masse sanguine est ici assez élevée, l'augmentation portant surtout sur le volume plasmatique, sans que d'ailleurs le résultat de la numération globulaire concorde avec la diminution de l'indice hématocritique.

Il s'agissait ici d'une malade amaigrie, pour laquelle les tables

de Hassing donnent le poids de 50 kgs. Après avoir effectué cette correction pondérale, on obtient les résultats suivants :

Volume du plasma	par kilog.	43 cc.
Volume des globules rouges	—	23 cc. 5
Quantité de sang circulant	—	66 cc. 5

Les valeurs paraissent alors normales, à l'exception d'une diminution de la masse globulaire.

OBSERVATION N° 10.

Monsieur Lev..., 30 ans; 1 m. 69; 54 kgs 900. Maladie de Nicolas-Favre.

T. A. : 13/7. Indice oscillométrique : 6.

G. R. : 5.070.000.

Indice hématocritique : 35.

Volume du plasma.....	3.125 cc., soit 57 cc. p. kilog.
Volume des globules rouges..	1.675 cc., soit 30 cc. p. kilog.
Quantité de sang circulant....	4.800 cc., soit 87 cc. p. kilog.

Bien que le volume globulaire reste normal, la masse sanguine paraît ici augmentée du fait de l'élévation manifeste du volume plasmatique.

Après correction pondérale (67 kgs), on obtient les résultats suivants :

Volume du plasma	par kilog.	45 cc.
Volume des globules rouges	—	26 cc. 5
Quantité de sang circulant	—	71 cc. 5

La masse plasmatique et la quantité de sang circulant paraissent alors normales, tandis que la masse globulaire est diminuée.

Notons que si l'indice hématocritique est abaissé, la numération globulaire a donné des résultats normaux.

OBSERVATION N° 11.

Mlle Br..., 23 ans; 1 m. 48; 38 kgs 500. Convalescence d'angine pultacée.

T. A. : 11/8. Indice oscillométrique : 2,5.

G. R. : 4.480.000.

Indice hématocritique : 46.

Volume du plasma	1.800 cc., soit 47 cc. p. kilog.
Volume des globules rouges..	1.400 cc., soit 37 cc. p. kilog.
Quantité de sang circulant....	3.200 cc., soit 84 cc. p. kilog.

La masse sanguine est ici à la limite supérieure de la normale. Après correction pondérale (50 kgs), on obtient les résultats suivants :

Volume du plasma	par kilog.	36 cc.
Volume des globules rouges	—	28 cc. 5
Quantité de sang circulant	—	64 cc. 5

Les valeurs paraissent alors normales.

OBSERVATION N° 12.

Monsieur Du..., 29 ans; 1 m. 73; 54 kgs 400. Tuberculose ancienne non évolutive.

T. A. : 13/8. Indice oscillométrique : 4.

Première détermination :

Indice hématocritique : 43,2.

Volume du plasma.	3.720 cc., soit	68 cc. p. kilog.
Volume des globules rouges..	2.820 cc., soit	52 cc. p. kilog.
Quantité de sang circulant....	6.540 cc., soit	120 cc. p. kilog.

Deuxième détermination, effectuée cinq jours après la première :

Indice hématocritique : 39,6.

Volume du plasma.	2.975 cc., soit	55 cc. p. kilog.
Volume des globules rouges..	2.085 cc., soit	37 cc. p. kilog.
Quantité de sang circulant....	5.060 cc., soit	92 cc. p. kilog.

Troisième détermination, effectuée au bout de six mois :

Poids : 55 kgs.

T. A. : 10,5/6. Indice oscillométrique : 5.

G. R. : 5.210.000.

Indice hématocritique : 48,5.

Volume du plasma.	2.150 cc., soit	40 cc. p. kilog.
Volume des globules rouges..	2.050 cc., soit	36 cc. p. kilog.
Quantité de sang circulant....	4.170 cc., soit	67 cc. p. kilog.

La première de ces déterminations montre une augmentation considérable de la masse sanguine, qui représente le chiffre le plus élevé que nous ayons trouvé au cours de nos recherches. Comme, à deux reprises, nous avons trouvé des valeurs plus basses et que la seconde détermination avait été effectuée cinq jours après la première, nous devons nous demander si cette valeur, anormalement haute, n'était pas due à une erreur de technique.

Les déterminations ultérieures ont en effet montré une masse sanguine augmentée, puis une masse sanguine normale.

Après correction pondérale (68 kgs 500), on obtient les résultats suivants :

Première détermination :

Volume du plasma	par kilog.	54 cc.
Volume des globules rouges	—	41 cc. 5
Quantité de sang circulant	—	95 cc. 5

Deuxième et troisième détermination :

Volume du plasma	par kilog.	43 cc. 5	31 cc.
Volume des globules rouges	—	30 cc. 5	30 cc.
Quantité de sang circulant.....	—	74 cc.	61 cc.

Après correction pondérale, les résultats de la deuxième détermination deviennent normaux, tandis que ceux de la troisième se trouvent à la limite inférieure de la normale.

CONCLUSIONS. — Nous avons pratiqué les déterminations de la masse sanguine chez quatre sujets maigres. Nous avons observé :

— 1 masse sanguine par kilog normale (Obs. N° 12, deuxième détermination);

— 1 masse sanguine par kilog à la limite supérieure de la normale. (Obs. N° 11);

— 3 masses sanguines par kilog augmentées (Obs. N°s 9, 10 et 12, troisième détermination).

Mais, après correction pondérale, nous obtenons :

— 4 masses sanguines normales (Obs. N°s 9, 10, 11, 12, troisième détermination);

— 1 masse sanguine à la limite inférieure de la normale (Obs. N° 12, deuxième détermination).

L'étude de ces observations, qui ont été groupées dans le tableau n° 4, montre que dans les cas 9, 10 et 11, la masse sanguine était plus petite qu'elle ne devrait l'être, étant donné le poids du malade; le cas n° 12 était le seul où la masse sanguine correspondait approximativement au poids.

On voit ainsi que chez les obèses et les sujets anormalement maigres, les modifications de la masse sanguine sont moins importantes que les modifications pondérales, si bien que les valeurs calculées par rapport au poids paraissent faibles chez les premiers, élevées chez les seconds.

*
**

Ces constatations nous ont conduit à effectuer une correction pondérale dans toutes nos déterminations de masse sanguine.

Mais il est vraisemblable que les calculs, basés sur le poids corrigé, donnent lieu à une nouvelle erreur, moins

importante que celle que l'on commet en l'absence de correction.

Si la masse sanguine chez un obèse ne présente pas avec le poids le même rapport que chez un sujet normal, il semble cependant qu'elle soit sensiblement plus élevée que chez un individu non-obèse de la même taille. Les valeurs obtenues sans correction pondérale sont donc beaucoup trop faibles, mais celles trouvées après correction deviennent un peu trop élevées.

On ne pourra donc pas conclure chez les obèses à une diminution réelle de la masse sanguine, en présence de chiffres abaissés, tant que la correction n'aura pas été effectuée.

Par contre, le fait de trouver, après correction, des valeurs ne dépassant pas la limite inférieure de la normale, aura plus d'importance que chez un sujet non-obèse.

Inversement, chez les sujets maigres, les valeurs deviendront, après correction, un peu trop faibles.

*
**

La masse sanguine constitue chez l'adulte normal une valeur assez fixe, en rapport direct avec le poids du sujet. Le volume plasmatique étant en moyenne de 43 cc. par kilog, celui des globules de 33 cc., et la quantité de sang circulant de 76 cc. Ces valeurs ne présentent, d'un sujet à l'autre, comme chez un même individu, que de légères variations.

Mais chez les obèses et les sujets particulièrement maigres, la modification de la masse sanguine n'est plus parallèle à celle du poids, et pour pouvoir, chez de tels malades, comparer les résultats, nous avons effectué une correction pondérale.

CHAPITRE III

LES RESERVOIRS SANGUINS

I

Généralités.

Chez un sujet normal, examiné au repos et à jeun, la masse sanguine reste constante.

En dehors de certaines augmentations persistantes et pathologiques, seules furent admises pendant longtemps des modifications de la répartition sanguine, dans les différentes régions vasculaires.

Mais des travaux plus récents montrèrent l'existence de variations de la masse sanguine: variations au cours d'états pathologiques rapportées par Plesch, variations sous l'influence de conditions fonctionnelles diverses, étudiées par Barcroft.

La rapidité avec laquelle s'effectuaient ces dernières modifications excluait l'hypothèse d'une destruction ou d'une néoformation hématique.

Ces auteurs mirent ainsi en évidence qu'à l'état normal une partie du sang contenu dans l'organisme se trouve en dehors de la circulation générale.

Outre « *le sang circulant* » ou « *masse sanguine* », seul mesuré par les méthodes colorimétriques, il existe du « *sang de réserve* » contenu dans « *des organes de dépôt* », ou « *organes réservoirs* ».

Au cours de divers états pathologiques ou fonctionnels, le sang de réserve peut se mêler au sang circulant, dont il augmente la quantité. Inversement, une partie du sang circulant peut être mise en réserve.

Rôle des organes-réservoirs.

Ainsi s'expliquent les variations de la masse sanguine dont l'importance est considérable.

Elles sont en effet en rapport étroit avec le travail cardiaque et l'hydrodynamique circulatoire.

A l'état normal, l'organisme tend à utiliser un volume sanguin aussi réduit que possible. De plus, nous verrons comment, au cours des affections cardio-vasculaires, le travail du myocarde peut être soulagé par une nouvelle diminution de la masse sanguine. Inversement, lorsqu'un sujet normal effectue un travail musculaire, l'augmentation de la quantité de sang circulant permet d'assurer les besoins de la périphérie, sans entraîner de surmenage cardiaque.

Les variations de la masse sanguine, déterminées par le fonctionnement des organes-réservoirs, ont aussi leur rôle dans la régulation de la circulation périphérique.

Un muscle en activité présente en effet une irrigation plus importante qu'au repos et Krogh a montré, dans cette circonstance, l'existence d'une vaso-dilatation capillaire. Seule une augmentation de la quantité de sang circulant permet de répondre à ces exigences, sans ressentir sur d'autres zones.

Enfin, les réservoirs sanguins assurent l'équilibre physico-chimique du sang et nous étudierons leur fonctionnement dans le métabolisme de l'eau.

Organes fonctionnant comme réservoirs sanguins.

Barcroft montra que la rate jouait le rôle de réservoir sanguin, ce que confirmèrent, entre autres, les travaux de Binet et de Scheunert et Krzywanek.

L'intervention du foie dans la régulation de la masse sanguine fut mise en évidence par Grab, Rein et Jansen, Mautner et Pick, ainsi que par Krogh, Gollwister-Meier qui insistèrent sur l'importance du système porte.

Meek et Eyster et surtout Wollheim démontrèrent la fonction réservoir des plexus capillaires sous-cutanés.

Si la plupart des auteurs admettent le rôle de la rate, du foie et des capillaires sous-cutanés, il n'en est pas de même pour celui des capillaires musculaires et pulmonaires (Hochrein et Keller), ni pour celui des gros troncs veineux (Gollwister-Meier).

Classification des réservoirs sanguins.

On appelle « réservoirs sanguins » des organes et des systèmes vasculaires caractérisés par la possibilité de retenir une masse plus ou moins importante de sang, indépendante des besoins de la nutrition de l'organe.

Ce sang apparaît donc exclu de la circulation générale et les substances artificiellement introduites dans le courant sanguin, oxyde de carbone par voie respiratoire, colorants par injection intra-veineuse, ne se mêlent pas au sang de réserve ou n'y apparaissent que très lentement.



Il est évident que ces réservoirs, constitués par des organes ou des systèmes vasculaires très différents, fonctionnent de diverse façon. Ils s'opposent en particulier du point de vue mécanique, c'est-à-dire par leur mode d'évacuation et leur étanchéité.

Eppinger sépare des réservoirs absolus, dont le contenu se trouve parfaitement exclu de la circulation, les réservoirs relatifs, dont l'étanchéité est moindre.

Il paraît plus exact de les répartir avec Rein en trois groupes :

— Le premier est constitué exclusivement par la rate, organe creux, à système lacunaire, dont le contenu est évacué par la contraction active des fibres lisses.

L'oxyde de carbone n'apparaît pas dans le sang splénique, l'étanchéité est donc complète.

— La deuxième catégorie est représentée par le système hépato-splanchnique, auquel il convient d'adjoindre avec Wollheim les plexus capillaires sous-cutanés.

Il s'agit d'aires vasculaires, annexées en dérivation à la circulation générale, capables de modifier leur capacité par des réactions vaso-motrices, sans retentir sur la pression artérielle générale, ni sur la nutrition des tissus irrigués.

L'oxyde de carbone apparaît, mais très lentement, dans le sang qui s'y trouve en dépôt.

Au niveau de ces réservoirs, il n'existe pas en effet de repos circulatoire absolu, mais un ralentissement marqué du courant sanguin, ainsi que Wollheim l'a observé au niveau des capillaires sous-cutanés.

— Le dernier groupe est formé par les gros troncs veineux dont certains seraient capables, selon Gollwister-Meier, de réduire leur capacité tandis que d'autres l'augmentent.

Mais leur contenu n'est pas exclu de la circulation générale et ces réactions vaso-motrices ne peuvent que modifier la répartition sanguine, sans retentir sur la quantité de sang circulant.

Il paraît donc difficile de les considérer comme des organes réservoirs.

**

Cet aperçu du fonctionnement des réservoirs sanguins nous explique les augmentations et les diminutions de la masse sanguine.

Ces modifications consistent, en général, en des variations simultanées des volumes plasmatiques et globulaires, sans changements dans leurs rapports.

Ailleurs, c'est la variation de l'un des constituants sanguins qui prédomine; elle peut même être accompagnée d'une modification en sens opposé de l'autre constituant.

Cette régulation qualitative du sang circulant nous conduit à envisager l'existence de réserves globulaires

et de réserves plasmatiques, distinctes l'une de l'autre.

Dans les organes de dépôt, sous l'influence de la stase qui caractérise leur fonction, le sang s'amasse, particulièrement riche en globules rouges. C'est ainsi que la rate, le foie et les capillaires sous-cutanés jouent le rôle de réservoirs d'hématies. Cette condensation sanguine provient de ce qu'une certaine quantité de plasma quitte la circulation, à travers les parois capillaires et gagne les tissus.

Les variations de la masse plasmatique proviennent des échanges de liquides s'effectuant entre les tissus et le sang. Le rôle de réservoir plasmatique appartient à l'ensemble des tissus et la régulation de la masse plasmatique paraît ainsi liée au mécanisme complexe, qui assure l'équilibre entre l'eau du sang et celle des tissus.

*
**

Pour chacun de ces organes de dépôt, nous allons passer en revue les recherches qui confirment leur rôle, étudier leur fonctionnement et chercher enfin à apprécier la quantité et la nature du sang qu'ils renferment.

II

La rate organe réservoir.

Le rôle de la rate dans la régulation sanguine avait été entrevu par Gray (1854), mais c'est Barcroft (1923) qui en apporta la preuve en même temps qu'il en précisait le mécanisme.

C'est en se rendant au Pérou pour y étudier l'influence de l'altitude sur la respiration que cet auteur constata lors de la traversée, au passage de l'Equateur, une forte augmentation du volume sanguin. Le retour à la normale s'observait dès l'atteinte de régions plus tempé-

rées. Des recherches effectuées ultérieurement confirmèrent que ces réactions relevaient bien des variations de la température extérieure. Frappé de la rapidité de ces modifications qui portaient à la fois sur le plasma et sur les globules, Barcroft fut conduit à admettre l'existence de dépôts sanguins et mit en évidence l'importance de la rate.

Preuves de la fonction de dépôt de la rate.

La rate constitue un réservoir du premier groupe, exclu de la circulation générale dans des conditions normales.

Barcroft et ses collaborateurs De Boer et Carroll, Hanak et Harkavy firent respirer à des animaux un mélange d'air et d'oxyde de carbone, puis déterminèrent la teneur en oxyde de carbone du sang splénique et du sang artériel. Ils virent ainsi que ce gaz apparaissait au niveau de la rate à des taux plus faibles et beaucoup plus lentement que dans la circulation générale. Inversement, lorsque l'animal était exposé à l'air pur, l'oxyde de carbone disparaissait plus rapidement dans le sang artériel.

L'exclusion circulatoire des réserves spléniques n'apparaît cependant pas absolue, puisqu'il y pénètre une faible quantité de gaz, lorsque le mélange inhalé est riche en oxyde de carbone.

Des résultats semblables furent obtenus grâce à l'injection intra-veineuse d'encre de Chine, par Magnus-Alseben et par Kahlstorf et Ludwig. Ils constatèrent une fixation d'encre plus faible au niveau de la rate que dans d'autres tissus.

Certaines circonstances font disparaître cette exclusion, la rate participant alors à la circulation générale.

C'est ainsi que s'annule, au cours du travail musculaire la différence des teneurs en oxyde de carbone des sangs splénique et artériel.

Si l'on pratique une injection d'encre de Chine, on

constate que le travail musculaire, comme l'élévation de la température extérieure, entraîne une fixation plus importante au niveau de la pulpe splénique.

Le rôle de réservoir joué par cet organe est rendu plus évident encore par l'étude de ses variations volumétriques.

Barcroft, en effet, utilisant des radiographies ou extériorisant la rate, constate, chez le chien, que la respiration d'oxyde de carbone et la saignée provoquent une splénocontraction. Rein confirma de même l'influence de l'exercice musculaire. Or, dans ces circonstances, se produit une augmentation de la masse sanguine.

La splénocontraction, déterminée par l'excitation du pédicule, s'accompagne d'ailleurs d'une augmentation du débit de la veine splénique, ainsi que l'a montré Cruickshank.

Importance de la fonction réservoir de la rate.

Les travaux que nous venons de rapporter constatent le rôle de la rate; il en est d'autres qui font ressortir son importance.

Barcroft a montré comment, chez les animaux splénectomisés, la respiration d'oxyde de carbone ou la saignée entraînaient une mort plus rapide que chez les sujets normaux.

Binet insiste également sur la disparition de la polyglobulie asphyxique, hémorragique, ou déclenchée par le travail musculaire, chez des sujets splénectomisés.

Enfin les recherches de Feldberg et Lewin, de Scheunert et Krzywanek, chez l'animal, d'Abderhalden et Roske chez l'homme, conduisent aux mêmes conclusions.

Par contre, Ludwig et Eppinger observèrent chez des sujets splénectomisés que l'élévation de la température extérieure, la respiration de gaz carbonique et l'injec-

tion d'histamine étaient capables de déterminer des modifications de la masse sanguine, moins importantes cependant que chez les sujets normaux.

Ces constatations ne font d'ailleurs que montrer l'existence d'autres organes réservoirs, sans retirer à la rate son importance.

Mécanisme de la fonction de dépôt.

C'est à l'intérieur des sinus veineux que s'amasse le sang de réserve. La structure histologique de la rate lui permet ainsi de retenir des quantités variables de liquide. Contrairement à l'opinion première de Barcroft, la stagnation n'y est pas absolue, mais il existe un ralentissement circulatoire important, permettant l'accumulation et la sédimentation sanguine, sans nuire à la nutrition de l'organe.

La dilatation de ces sinus veineux suffit à expliquer cette accumulation sanguine. Barcroft admet de plus l'existence d'un véritable mécanisme d'écluse au niveau des capillaires; Henderson y adjoint le rôle des valvules veineuses.

D'après Binet, l'examen histologique de rates en état de réplétion, ou au contraire contractées, montrerait que l'évacuation des réserves spléniques est assurée, moins par la vaso-constriction des lacs sanguins, que par la contraction des fibres musculaires lisses des travées. Rein fait cependant remarquer leur faible développement chez l'homme.

Enfin Barcroft insiste sur l'ouverture des écluses capillaires.

*
**

La splénocontraction est commandée par les nerfs spléniques, branches du splanchnique, fait connu depuis longtemps et que les expériences de Barcroft et de Binet, effectuées sur des animaux perfusés, ont confirmé.

A ce mécanisme nerveux s'adjoindrait, pour Binet, une action humorale directe, mise en évidence, pour l'adrénaline, par des recherches in vitro.

La réplétion splénique relèverait pour la plupart des auteurs d'une vaso-dilatation passive. Seul Rein soulève l'hypothèse de l'intervention du pneumogastrique.

Capacité de la rate.

Il est difficile de se rendre compte exactement de la capacité de la rate.

Les résultats, assez dissemblables, obtenus chez l'animal (cf. tableau 5) semblent montrer que la rate contient une assez forte quantité de sang.

La capacité de la rate semble plus faible chez l'homme (cf. tableau 6) et, d'après la plupart des auteurs, oscillerait aux environs de 200 cc., ce qui ne représente pas plus du vingtième de la quantité de sang circulant.

Les recherches de Barcroft, montrant l'importance de la spléno contraction post-mortem, ne permettent de considérer ces chiffres, obtenus au moyen de rates splénectomisées, que comme des valeurs minima, sans que l'on puisse se faire une idée exacte des valeurs maxima.

De toute façon, le sang susceptible d'être mis en réserve par la rate ne représente qu'une faible partie de la totalité du sang de l'organisme.

Nature du sang splénique.

L'efficacité de la splénocontraction provient moins du volume du sang chassé que de sa nature.

Sa teneur en hématies est en effet remarquable, deux fois plus élevée que celle du sang veineux d'après Binet, si bien que l'évacuation d'une petite quantité de sang splénique peut augmenter notablement la richesse en hématies du sang circulant. Contrairement à l'opinion de Bouisset, de Greppi et Parino, de Dominici et Gior-dano, la rate constitue donc un réservoir d'hématies des plus importants.

Elle serait capable, d'après Hueck, de fournir rapidement une petite quantité de sang, les autres réservoirs intervenant quand les besoins requis sont plus grands.

TABLEAU 5 - Quantité de sang splénique chez l'animal

AUTEURS	ANIMAL	Quantité de sang splénique			
		Min.	Max.	Moy.	Par rapport à la masse sanguine.
Barcroft.	Rate de chat.			20 cc.	6,5 %
Abderhalden.	Rate de chien.			50 cc.	7 %
Feldberg et Lewin.	Rate de chien dilatée par asphyxie passagère.	130 cc.	200 cc.	150 cc.	20 %
Cruickshank.	Rate de chien.				2,5 à 3,6 %

TABLEAU 6 - Quantité de sang splénique chez l'homme

AUTEUR	TECHNIQUE	Poids de l'organe			Quantité de sang splénique			
		Min.	Max.	Moy.	Min.	Max.	Moy.	Par rapport à la masse sanguine.
		(en grammes)			(en cc.)			
Barcroft.	Dist. (inject. de sang)						200 cc.	5 %
Hueck	Dist. (inject. de liquide de Ringer)	100	300	150	150 cc.	250 cc.	200 cc.	5 %
Hartwig	1) Inject. de liquide.	capacité minima.		170		135 cc.	50 cc.	4,25 %
	2) Dist. par liquide.				110 cc.	420 cc.	200 cc.	5 %
	3) Rate de stase.	capacité maxima.		250			120 cc.	3 %
Eppinger	Injection de liquide.						200 cc.	5 %

La rate se présente ainsi comme un réservoir isolé de la circulation générale. Le sang mis en dépôt dans les sinus en est chassé par la contraction des fibres musculaires lisses, sous diverses influences agissant essentiellement par un mécanisme nerveux réflexe, accessoirement par un mécanisme humoral direct.

Son fonctionnement est ainsi déclenché par les modifications de la circulation générale et par celles de l'équilibre humoral. L'importance de l'organe tient moins à sa capacité qu'à la nature du sang qu'il renferme.

III

Le foie organe réservoir.

La capacité vasculaire du foie, le fait qu'il draine le territoire splanchnique, ainsi que son importance dans l'hydraulique circulatoire permettent de soupçonner son action sur la régulation de la masse sanguine.

François Franck et Hallion, puis Gilbert et Villaret avaient déjà montré que le système vasculaire hépato-portal ne présentait pas seulement des modifications passives, imprimées par les variations de la circulation générale, mais également des réactions vaso-motrices autonomes.

Krogh, puis Mautner et Pick mirent plus tard en évidence qu'une réserve sanguine existait au niveau de ce système.

Preuves de la fonction réservoir du foie.

L'appareil vasculaire qui comprend la veine porte, ses branches de division ainsi que les capillaires intra-hépatiques, fonctionne différemment de la rate.

Contrairement à celle-ci, il n'est pas isolé de la circulation générale, mais lui est annexé en dérivation.

Aussi, après inhalation d'oxyde de carbone, les con-

centrations de ce gaz dans le sang portal et le sang périphérique ne présentent que de faibles différences (Barcroft).

L'injection d'encre de Chine, dans la circulation veineuse, montre de même le comportement différent des réservoirs splénique et hépatique; alors que la rate est préservée par son exclusion de la circulation, le système hépato-portal, qui est annexé en dérivation, atteint par l'injection, fixe une quantité d'encre de Chine supérieure à celle que conservent les autres organes. Ce qui s'explique par la stase qui caractérise les organes de dépôt (Magnus-Alseben, Kahlstorf et Ludwig).

*
**

Ce rôle de réservoir sanguin apparaît plus nettement encore, lorsque l'on compare les variations volumétriques du foie aux modifications de la masse sanguine.

Mautner et Pick ont montré la diminution du volume hépatique, sous l'influence de l'adrénaline qui détermine une augmentation de la masse globulaire, Bainsbridge et Trevan signalent, par contre, sous l'influence du même produit, une dilatation hépatique; d'après Fauvert elle n'apparaîtrait en réalité qu'après la constriction et serait liée au retentissement sur l'organe des modifications circulatoires générales.

A l'inverse, le foie augmente de volume lors d'une diminution de la masse sanguine provoquée par l'histamine (Rein). L'accumulation de sang au niveau du système porte avait été déjà notée, dans ces conditions, par Dale, Jarisch et Ludwig.

De même l'injection intra-veineuse d'une quantité importante de sérum physiologique ne produit chez le chien qu'une hydrémie passagère et peu intense, mais entraîne une augmentation du volume hépatique (Conheim et Lichtein, Lamson et Roca, Fauvert).

*
**

Ces recherches sont complétées par une série d'expé-

riences où différents auteurs ont pu comparer les débits afférents et efférents de l'organe.

Grab, Janssen et Rein, utilisant un compteur thermique, ont mesuré les débits de la veine porte et de l'artère hépatique, celui de la veine cave, au-dessus et au-dessous des veines sus-hépatiques. Il est possible d'apprécier ainsi l'importance de l'apport et de l'évacuation sanguine, qui s'équilibrent à l'état normal.

L'injection d'adrénaline, sans retentir immédiatement sur la circulation afférente, provoque une augmentation du débit efférent; celui-ci s'abaisse ensuite, cependant que s'accroît l'apport sanguin.

Ces recherches établissent que le système vasculaire hépatique est capable d'évacuer une partie de son contenu sanguin, qui se trouve ensuite reconstitué.

Des conclusions analogues ont été rapportées par Brednow et par Gollwister-Meier qui déterminèrent des modifications de la masse sanguine par l'adrénaline, le gaz carbonique, ou par la diminution de la teneur en oxygène de l'air inhalé. Les variations concomitantes des débits hépatiques étaient appréciées par la mesure des tensions veineuses ou des pourcentages d'hémoglobine.

Par ailleurs, les expériences de perfusion du foie isolé ont confirmé l'origine proprement hépatique des variations de débit provoquées par l'adrénaline, la pituitrine et l'histamine, montrant ainsi que l'on ne saurait y voir des réactions passives, secondaires aux modifications circulatoires splanchnique ou générale (Fauvert).

*
**

L'étude des variations volumétriques du foie, celle des débits afférents et efférents, mettent ainsi en évidence le rôle de cet organe, en tant que réservoir sanguin.

Mais l'accord est loin d'être fait entre les différents auteurs sur son fonctionnement et même sur la localisation des dépôts sanguins.

Localisation des dépôts sanguins.

En effet, pour les auteurs allemands (Krogh, Gollwister-Meier), le sang se trouve emmagasiné dans le système porte : petites veines splanchniques, branches d'origine, tronc et branches de division de la veine porte.

Pour les auteurs viennois (Mautner, Pick et leurs collaborateurs), c'est essentiellement au niveau des vaisseaux intra-hépatiques que s'amasserait le sang.

Il semble en réalité que l'ensemble du système vasculaire hépato-portal joue ce rôle de réservoir sanguin.

Fonctionnement du réservoir hépato-portal.

Ce système vasculaire rentre dans la deuxième catégorie des organes réservoirs; sa réplétion et son évacuation ne sont donc pas commandées par le jeu de fibres musculaires, comme l'a prétendu Dale, mais bien par des réactions vaso-motrices très différemment interprétées selon les auteurs.

Rappelons tout d'abord que l'étude des variations de la tension portale et du débit sus-hépatique, après excitation des nerfs hépatiques, avait conduit François Franck à envisager l'existence, au niveau du foie, d'un dépôt sanguin, dont l'évacuation aurait été assurée par une vaso-constriction veineuse.

Selon Dale, la réplétion hépatique proviendrait d'une vaso-dilatation passive des capillaires. Un tel mécanisme ne peut plus être admis, car Fauvert a montré que les réactions vaso-motrices du foie étaient indépendantes de la chasse splénique et des modifications circulatoires générales; elles s'observent, en effet, après splénectomie et dans la perfusion du foie isolé.

*
**

Pour Krogh et Gollwister-Meier, la veine porte et ses branches d'origine rempliraient le rôle de réservoir sanguin.

Cet appareil veineux est situé entre deux zones de résistance: capillaires splanchniques et système vasculaire intra-hépatique.

Dans certaines conditions, la dilatation des vaisseaux splanchniques vient augmenter le courant portal; tant que la tension portale ne peut vaincre la résistance hépatique, le sang s'amasse dans la veine-porte. Cette stase aboutit ainsi à la formation d'une réserve sanguine isolée, mais incomplètement, de la circulation générale.

L'évacuation s'effectue lorsque cesse la résistance hépatique ou, d'après Gollwister-Meier, lorsque la tension portale s'accroît par vaso-constriction de ce vaisseau.

Ainsi, le sang s'accumulerait dans les gros troncs veineux splanchniques et tout particulièrement dans la veine-porte. La formation de ce dépôt serait assurée par la vaso-dilatation des vaisseaux splanchniques, augmentant l'apport sanguin, et surtout par la vaso-constriction des capillaires intra-hépatiques, diminuant la circulation efférente.

L'évacuation serait commandée par la vaso-dilatation active des capillaires, accessoirement par la vaso-constriction de la veine-porte.

Il est difficile d'admettre cette théorie. Elle ne peut, en particulier, expliquer le rôle joué par le foie dans les modifications de la masse sanguine déterminées par l'adrénaline.

Après injection de ce produit, les modifications de volume du foie et celles des débits afférents et efférents indiquent l'évacuation des réserves hépatiques, ce qui concorde avec l'augmentation de la masse des globules rouges.

Mais nous verrons comment l'hypertension portale qui l'accompagne ne peut s'expliquer que par une vaso-constriction des capillaires hépatiques. Or, d'après la conception de Krogh, c'est une vaso-dilatation qui assurerait l'évacuation des dépôts sanguins.

*
**

Les auteurs viennois comprennent tout autrement le fonctionnement du réservoir sanguin que constituent les vaisseaux intra-hépatiques.

Certes, ils admettent l'existence de réactions vasomotrices actives, l'évacuation des réserves pouvant être due à une constriction capillaire, mécanisme qu'ils invoquent pour expliquer l'action de l'adrénaline.

Mais, surtout, ils insistent sur l'importance de sphincters musculaires, siégeant au niveau des veines sus-hépatiques, dont la fermeture et l'ouverture constitueraient l'essentiel de la régulation des réserves hépatiques.

La vaso-dilatation capillaire qui accompagne la réplétion de l'organe ne serait ainsi qu'un phénomène passif.

Cette théorie se base sur des arguments anatomiques et expérimentaux.

L'existence de ces sphincters, déjà soupçonnée par François Franck et Hallion, a été signalée pour la première fois par Gilbert et Villaret.

Ils ont été étudiés, à l'instigation de Mautner et Pick, par Arey et Simonds qui trouvèrent, chez le chien, dans la paroi des veines sus-hépatiques, un véritable anneau formé de fibres musculaires lisses. Ces constatations furent renouvelées par Jaffe, puis par Popper qui, sur des coupes de foie prélevées au moment d'un choc histaminique, put vérifier la fermeture de ces anneaux. Il montra par ailleurs que ces formations manquaient chez les herbivores tels que le lapin et le cobaye.

Chez l'homme, il n'existe qu'un réseau de fibres lisses peu développées (Elias et Feller). Mais les petits vaisseaux qui s'abouchent dans les veines sus-hépatiques forment, en traversant leurs parois plus épaisses, des entonnoirs qui constituent de véritables dispositifs sphinctériens (Popper), barrage sans doute moins efficace que celui du chien.

Les auteurs viennois ont confirmé ces constatations anatomiques par des arguments expérimentaux, en particulier par l'action de l'histamine.

L'injection de ce produit entraîne, chez le chien, une augmentation du volume hépatique, une augmentation de la pression portale, une diminution de la pression et du débit de la veine sus-hépatique, cependant que la masse sanguine diminue.

Il est évident, tout d'abord, que cette accumulation de sang dans le territoire splanchnique n'est pas la conséquence d'un phénomène général, tel que le balancement entre une dilatation vasculaire profonde et une vaso-contriction périphérique, puisque, bien au contraire, il se produit une vaso-dilatation périphérique.

Il apparaît ensuite que cette stase sanguine et l'hypertension portale qui l'accompagne relèvent bien d'un barrage hépatique, car l'augmentation de volume du foie précède nettement l'élévation de la tension portale, alors que l'histamine injectée dans la circulation générale atteint le territoire splanchnique avant le foie. Ce caractère secondaire de l'hypertension portale écarte ainsi l'hypothèse d'une modification due exclusivement à la vaso-dilatation des capillaires splanchniques.

De plus, l'étude du foie isolé a montré, après adjonction d'histamine au liquide de perfusion, les mêmes variations volumétriques et les mêmes modifications des débits afférents et efférents (Mautner et Pick, Baer et Rossler, Fauvert).

Par ailleurs, Mautner et Pick n'ont obtenu les manifestations de ce blocage hépatique que chez les carnivores, pourvus en effet de ces sphincters veineux. Chez les herbivores, qui ne présentent aucune formation analogue, la réaction à l'histamine est entièrement différente; le sang splanchnique, au lieu d'être retenu dans le territoire hépato-portal, est au contraire chassé dans la circulation générale, élevant ainsi la tension artérielle.

L'étude de la dilution sanguine, après ingestion d'eau,

montre les mêmes différences: hydrémie faible et de courte durée chez le chien, constante et importante chez le lapin et le cobaye, inconstante et irrégulière chez l'homme (Laporte).

Ainsi, le réservoir sanguin formé essentiellement par les vaisseaux intra-hépatiques serait commandé par le fonctionnement de ce système de barrage, moins efficace chez l'homme que chez les carnivores, inexistant chez les herbivores.

Sa fermeture entraînerait la réplétion de l'organe, son ouverture en permettrait l'évacuation, qui pourrait être également assurée par une constriction capillaire.

*
**

Les conceptions de Krogh et celles de Mautner et Pick s'opposent ainsi en plusieurs points.

Pour le premier, c'est le système porte qui joue le rôle de réservoir, son fonctionnement étant commandé essentiellement par les variations de la vaso-motricité des gros vaisseaux splanchniques et par la résistance des capillaires hépatiques.

Pour les auteurs viennois, au contraire, c'est au niveau du système vasculaire intra-hépatique que s'accumulerait le sang, l'arrêt circulatoire étant déterminé par la fermeture des sphincters sus-hépatiques.

Il apparaît en réalité que le réservoir hépatique est constitué par l'ensemble du système porte et des vaisseaux intra-hépatiques.

C'est ainsi qu'aux modifications vaso-motrices du système porte, seules responsables pour Krogh du fonctionnement du réservoir, Gollwister-Meier fut conduit à adjoindre l'existence d'une vaso-constriction sus-hépatique provoquée par l'histamine. Pour cet auteur, il ne s'agirait pas de la fermeture de sphincters sus-hépatiques, mais seulement de l'application d'une propriété générale de l'histamine qui entraînerait la contraction des grosses veines et la dilatation des petites.



Le mécanisme régulateur du réservoir hépato-portal est, à vrai dire, infiniment complexe, ce qui explique l'insuffisance des théories précédentes.

Autrement satisfaisante nous semble la conception à laquelle l'étude de la vaso-motricité hépatique a conduit Fauvert.

La réplétion du réservoir hépatique est assurée par la contraction des sphincters sus-hépatiques. Nous avons vu comment l'histamine déclenchait la fermeture de ce barrage.

Il semble que dans certains cas se produise, non plus un blocage complet, mais un ralentissement du courant sus-hépatique. Les injections intra-veineuses de solutions isotoniques entraînent, en effet, chez l'homme, une dilution sanguine, d'ailleurs passagère, mais plus faible que ne le ferait prévoir l'importance de l'injection.

Chez le chien, cette hydrémie est inexistante, mais devient au contraire importante et durable après exclusion circulatoire du foie par une fistule d'Eck (Lamson et Roca, Roberts et Crandall).

A l'opposé, le foie peut mobiliser ses réserves sous l'action, par exemple, d'une injection d'adrénaline ou de l'excitation du pédicule nerveux hépatique.

L'évacuation du dépôt sanguin intra-hépatique, prouvée par la diminution du volume hépatique et par l'augmentation du débit sus-hépatique, est due, pour une part, à l'ouverture des sphincters musculaires, mais surtout à la vaso-constriction des capillaires intra-hépatiques.

Cette constriction constitue, par ailleurs, un obstacle à l'évacuation ultérieure du sang par les veines sus-hépatiques dont le débit se ralentit. L'afflux du sang splanchnique entraîne l'hypertension portale et détermine la reconstitution d'un nouveau dépôt.

Mais d'autres modalités réactionnelles semblent encore possibles.

L'augmentation de la masse sanguine peut également provenir de l'exclusion circulatoire du système hépatosplanchnique, conséquence d'un obstacle apparu au niveau des vaisseaux mésentériques.

C'est ainsi que, d'après Fauvert, s'expliquerait l'augmentation de la masse sanguine déterminée par l'injection de pituitrine ou par une excitation nerveuse indirecte, portant sur l'extrémité centrale des nerfs sensibles ou sur le pneumogastrique.

Dans ces conditions, si l'on observe en effet une diminution, d'ailleurs légère, du volume hépatique (Mautner et Pick, Gollwister-Meier, Fauvert), par contre le débit veineux sus-hépatique diminue, ainsi que les expériences de Clark l'ont montré sur le foie perfusé. De même la pression sus-hépatique s'abaisse (Villaret, Justin-Besançon et Fauvert).

Pour expliquer l'augmentation de la masse sanguine, on ne saurait donc invoquer l'ouverture des sphincters veineux. De même l'intervention d'une vaso-constriction hépatique ne peut être retenue, puisque la pression portale diminue (Mautner et Pick, Gollwister-Meier, Fauvert).

Par ailleurs, Carnot, Gayet et Merklen ont vu, chez l'animal, que cette chute de la pression portale persistait, après l'exclusion circulatoire du foie par anastomose porto-rénale.

Il est donc évident que ces modifications circulatoires n'ont pas une origine hépatique, mais qu'elles relèvent d'un obstacle au niveau du territoire mésentérique.

Quelle est donc l'influence de cet obstacle sur les modifications de la masse sanguine? Comme il n'existe ni fermeture des sphincters, ni constriction des capillaires hépatiques, capables de bloquer l'évacuation normale du système hépato-portal et que l'obstacle, situé en amont, arrête la circulation d'apport, cette exclusion circulatoire des réservoirs hépatiques détermine, pour Fauvert, un véritable court-circuit entre les circu-

lations splanchnique et cave, augmentant ainsi la masse sanguine.

En définitive, il semble que le réservoir sanguin constitué par l'ensemble du système vasculaire hépato-portal se remplit grâce à la fermeture des sphincters sus-hépatiques, s'évacue par leur ouverture ainsi que par la vaso-constriction des capillaires; enfin, son exclusion circulatoire déterminée par un obstacle, au niveau des capillaires mésentériques, sans blocage de la circulation sus-hépatique, permet également l'augmentation de la masse sanguine.

*
**

A ce mécanisme déjà complexe, qui permet des variations de la masse sanguine tenant surtout à celles du volume globulaire, il convient d'ajouter celui qui intervient dans la régulation de la masse plasmatique.

En effet, comme dans toute zone de stase, la filtration du plasma à travers l'endothélium capillaire explique la richesse en hématies du sang de réserve hépatique, mais en même temps assure la régulation de la dilution sanguine.

La diminution de la pression osmotique du sang portal, comme l'augmentation de sa pression hydrostatique, permet cette extravasation du plasma qui gagne ensuite les canaux lymphatiques, puis les tissus.

Ainsi s'explique le rôle si important joué par le foie après un apport aqueux.

D'après Ludwig, ce processus serait, au niveau du foie, réversible, permettant le retour vers le sang de quantités importantes de plasma, grâce à la perméabilité particulière des capillaires hépatiques. Il aurait en effet constaté que l'adrénaline provoquait une évacuation sanguine trop importante pour provenir exclusivement des capillaires hépatiques. De plus, la concentration en hémoglobine du sang des veines sus-hépatiques diminuerait par rapport à celle du sang portal, ce

qui prouverait un apport plasmatique d'origine hépatique.

Mais on ne saurait admettre ces conclusions, puisque la plupart des auteurs ont observé, après injection d'adrénaline, une diminution de la masse plasmatique, qui, pour certains, s'effectuerait au niveau même du foie.

*Facteurs qui déterminent le fonctionnement
des réserves hépato-portales.*

L'intervention du foie dans la régulation de la masse sanguine est provoquée par les variations de la circulation générale et par celles de la circulation afférente.

Les variations de la tension artérielle entraînent en effet, par l'intermédiaire des réactions vaso-motrices hépato-portales, des modifications compensatrices de la masse sanguine: augmentation à la suite d'une chute tensionnelle provoquée par une hémorragie, diminution en cas d'élévation subite de la tension artérielle ou du surmenage circulatoire produit par une injection intra-veineuse massive de liquide.

De même, une augmentation du débit portal entraîne la réplétion du territoire vasculaire hépato-splanchnique.

Mais les modifications qualitatives du sang, qu'elles portent sur la circulation générale ou afférente, ont aussi leur rôle dans cette régulation. C'est ainsi qu'intervient le réservoir hépatique dans les variations de la masse sanguine déterminées par un apport aqueux, par l'injection de substances pharmaco-dynamiques diverses: adrénaline, pituitrine, histamine. Les modifications observées au cours des maladies infectieuses sont peut-être dues à l'action, semblable à celle de l'histamine, des produits de désintégration des albumines.

Mode d'action de ces facteurs.

Ces facteurs agissent sur la fonction réservoir du foie, soit par un mécanisme nerveux réflexe, soit par une action humorale directe.

Mécanisme nerveux.

Fr. Franck et Hallion, Griffiths et Emery, étudiant les réactions vaso-motrices hépatiques, ont montré, par des excitations nerveuses directes, que la vaso-constriction était sous la dépendance du sympathique, par l'intermédiaire des nerfs hépatiques, branches du splanchnique.

La vaso-dilatation relèverait pour Fr. Franck et pour Mautner d'une incitation d'origine vagale.

Mais Fauvert n'a pu produire de modifications du volume hépatique par l'excitation du pneumogastrique.

Il s'agit pourtant d'un phénomène actif, puisqu'il peut être provoqué dans certains cas par l'excitation centripète des nerfs sensibles, et disparaît après énérvation du pédicule hépatique (Griffiths et Emery).

Cette vaso-dilatation réflexe est peut-être commandée par des fibres vaso-dilatatrices splanchniques, dont l'action serait inhibée lors de l'excitation totale du nerf, à moins qu'elle ne relève de l'inhibition du tonus vasculaire normal (Fauvert).

Quant à la fermeture des sphincters sus-hépatiques, telle que le détermine l'histamine, elle relèverait, d'après Mautner d'une excitation vagale. Fauvert a montré que l'action de l'histamine persistait sur le foie isolé de ses connexions nerveuses, ce qui conduirait à admettre que l'excitation porte sur les terminaisons nerveuses locales. Comme l'excitation centrifuge du vague ne produit aucun effet analogue, Fauvert a été amené à reconnaître l'existence d'une action humorale directe.

Mécanisme humoral.

A côté de cette régulation nerveuse par voie réflexe, il existe, en effet, une régulation directe du réservoir hépatique, d'ordre humoral.

C'est ainsi que Lamson a montré que l'évacuation des hématies par le foie, sous l'influence de l'adrénaline, n'apparaissait pas après ligature de l'artère hépatique, sauf lors d'une injection dans la veine porte. De même l'action de ce produit persiste sur le foie isolé de ses connexions nerveuses (Fauvert).

*
**

Parmi les différents facteurs qui agissent sur la fonction réservoir du foie, les variations tensionnelles de la circulation portale ou de la circulation générale agissent par un mécanisme nerveux réflexe, elles disparaissent, en effet, avec l'énervation hépatique. Il semble en être de même pour les modifications des échanges gazeux.

Par contre les substances hormonales et pharmacodynamiques ont une action directe.

Il faut cependant noter que le jeu du réservoir hépatique, lors d'un apport aqueux, est actionné par l'augmentation de la tension portale comme par la dilution du sang portal. De même, l'effet de l'adrénaline consiste à la fois en une excitation sympathique et une action directe humorale.

Enfin, certains auteurs ont admis l'existence d'une décharge adrénalinique au cours d'une hypotension artérielle, ou d'une augmentation de la teneur sanguine en gaz carbonique.

Devant la complexité de ce mécanisme régulateur, Fauvert admet que l'action humorale directe représente un mécanisme de secours, susceptible d'intervenir sur le foie, en présence de perturbations circulatoires dépassant leur ampleur habituelle.

Importance et nature des réserves hépatiques.

Le rôle joué par le foie dans la régulation de la masse sanguine est considérable.

Grab, Janssen et Rein ont en effet montré qu'après injection d'adrénaline, il pouvait évacuer une quantité de sang égale à 25 % de la masse sanguine. Il contiendrait, pour Goldbloom et Libin, 20 % du sang de réserve, ce qui représente 39 % du sang circulant.

Le sang contenu dans le système vasculaire hépatosplanchnique est riche en globules rouges et Lamson a bien montré l'existence d'une polyglobulie adrénalinique d'origine hépatique.

*
**

Le foie constitue un réservoir du deuxième groupe, annexé en dérivation à la circulation générale, dont il se trouve, à l'état normal, isolé d'une façon relative.

La réplétion de ce réservoir, constitué par le système porte et les vaisseaux intra-hépatiques, est assurée par la fermeture des sphincters veineux sus-hépatiques. Leur ouverture, comme la vaso-constriction des capillaires intra-hépatiques, en détermine l'évacuation; son exclusion circulatoire, par un obstacle au niveau des capillaires mésentériques, entraîne également une augmentation de la masse sanguine.

Le fonctionnement de ce réservoir est provoqué par les modifications générales, ou locales, portant sur les conditions circulatoires, comme sur l'équilibre chimique du sang, agissant enfin par un mécanisme nerveux réflexe, ou par action humorale directe.

L'importance du système hépato-portal dans la régulation de la masse sanguine tient à sa capacité, à la richesse en hématies du sang qu'il renferme, ainsi qu'à l'exsudation plasmatique qui peut s'effectuer à son niveau.

IV

Les plexus capillaires sous-cutanés en tant que réservoirs sanguins

L'importance des capillaires sous-cutanés dans la régulation de la masse sanguine a été soupçonnée par Worm-Muller; leur rôle de réservoir sanguin a été démontré par Meek et Eyster, puis longuement étudié par Wollheim.

Il s'agit de réservoirs du deuxième groupe, dont l'isolement, d'ailleurs relatif, tient à l'existence d'une circulation très lente par rapport à la circulation générale.

Krogh a en effet montré comment il existe, dans certains capillaires, qu'il qualifie de fermés, un ralentissement considérable du courant sanguin, qui s'y trouve presque exclusivement formé d'hématies.

A la suite des travaux histologiques de Nicolaï et de Jacobi et, en se basant sur des examens capillaroscopiques, Wollheim admet que le réseau capillaire de l'homme comprend deux zones distinctes: d'une part, les capillaires terminaux, toujours ouverts, chargés de l'irrigation cutanée et unissant directement artérioles et veinules; d'autre part, un réseau sous-papillaire « subterminal », annexé en dérivation entre les capillaires terminaux et les veinules sous-cutanées. La vitesse circulatoire serait de cinq à vingt fois plus petite que dans les capillaires terminaux.

*
**

Ce réseau capillaire subterminal fonctionne comme un réservoir sanguin, puisque son contenu peut s'accroître, ou être rendu à la circulation générale, modifiant de la sorte la quantité de sang circulant.

C'est ainsi que Meek et Eyster ont montré que, chez le chien, une saignée importante, égale à 2 % du poids du corps, s'accompagnait d'une vaso-constriction capillaire, visible sur des photographies de l'oreille, expliquant ainsi l'absence de modifications du volume diastolique du cœur.

De même, l'injection lente de quantités importantes de sérum physiologique, ou de sang, n'entraîne ni modification du volume cardiaque, ni variations des tensions veineuse et artérielle; cependant, l'abaissement discret de la concentration en hémoglobine, prouve que tout le liquide injecté n'a pas quitté, par transsudation, le système circulatoire. Une vasodilatation des capillaires indique la mise en réserve d'une partie du sang.

Par ailleurs, Wollheim a montré, chez l'homme, que certains cas de cyanose s'accompagnaient d'une dilatation des plexus capillaires, avec diminution de la quantité de sang circulant; de même, chez un sujet normal, en posant un garrot à la racine de la cuisse, la réplétion capillaire entraîne une diminution de la masse sanguine variant entre 400 et 1.200 cc.



C'est en se basant sur ces observations que Wollheim attribue un rôle considérable aux capillaires sous-cutanés et, en particulier, à ceux des membres inférieurs.

Dans la station debout qui en assure la réplétion, sous l'influence de la pression hydrostatique et de la pesanteur, ces réservoirs contiendraient 1.800 cc., soit 30 % de la quantité de sang circulant.

Il s'agit d'ailleurs d'un sang riche en globules rouges, contenant, par centimètre cube, un million à un million et demi d'hématies de plus que le sang circulant; cette condensation sanguine est due à une filtration de plasma à travers les parois capillaires dilatées.

A ces réservoirs d'hématies, il conviendrait d'opposer

la partie veineuse des capillaires terminaux qui semble jouer un rôle dans la régulation plasmatique, puisque c'est là que s'effectue le passage des liquides tissulaires vers le sang.

Ce sont les réactions vaso-motrices des capillaires qui règlent leur fonctionnement, en tant que dépôts sanguins. Aussi sont-elles provoquées par de nombreux facteurs: variations circulatoires générales ou locales; travail musculaire, agents chimiques, modifications de la température extérieure.

Rappelons à ce sujet que pour Rein, si, incontestablement, la peau peut emmagasiner des quantités importantes de sang, il ne s'agirait là que d'un réservoir très particulier, chargé surtout d'assurer la régulation thermique.

*
**

Le réseau subterminal des capillaires sous-cutanés, annexé en dérivation à la circulation générale, joue le rôle de réservoir sanguin, grâce à la stase qui le caractérise.

Il s'agit d'un réservoir important, riche en hématies, dont le fonctionnement est réglé par ses réactions vaso-motrices.

Capillaires musculaires.

Gabbe et Overhoff ont présenté également les capillaires musculaires comme un réservoir sanguin, qui serait aussi important que le foie et la rate.

En réalité, s'il est exact que ce réseau vasculaire puisse augmenter sa capacité, au cours d'un exercice musculaire, il ne s'agit nullement, comme l'a montré Rein, d'un réservoir sanguin. Contrairement à ce qui se passe au niveau de la peau, une telle vaso-dilatation n'entraîne pas de stase, mais traduit l'augmentation des besoins sanguins du muscle en activité.

V

**Rôle du système vasculaire pulmonaire
et des gros troncs veineux
dans la régulation de la masse sanguine**

Le système vasculaire pulmonaire.

Pour Hochrein et Keller, le système vasculaire pulmonaire constitue également un réservoir sanguin important. Comparant les débits artériels et veineux, ces auteurs ont en effet montré expérimentalement que l'injection d'adrénaline, la respiration de gaz carbonique, ainsi qu'une sténose respiratoire déterminaient la réplétion des vaisseaux intra-pulmonaires. L'histamine et surtout la saignée font diminuer la quantité de sang contenue dans les poumons.

Mais à l'opposé des véritables réservoirs sanguins, ce territoire vasculaire n'est pas exclu de la circulation générale; il ne lui est pas non plus annexé en dérivation.

Bien que sa capacité puisse varier, un dépôt sanguin, isolé du courant circulatoire, ne peut donc s'y constituer.

*
**

Rein a montré que le poumon n'est capable ni d'augmenter, ni de diminuer la masse sanguine, mais peut en modifier la répartition.

En particulier, il joue un véritable rôle de tampon entre le cœur droit et le cœur gauche; si le débit par pulsation d'un ventricule augmente, tandis que l'autre diminue, c'est, en effet, l'intervention régulatrice de la petite circulation qui assure la continuité de la circulation générale.

D'autre part, la réplétion des vaisseaux intra-pulmonaires vient souvent contrebalancer l'évacuation des organes réservoirs, sans qu'il s'agisse d'ailleurs d'une règle absolue; Hochrein et Keller ont en effet montré que la respiration de gaz carbonique déterminait des modifications parallèles du poumon et de la rate.

Le système vasculaire pulmonaire, dont les réactions vaso-motrices sont provoquées par des facteurs mécaniques humoraux ou nerveux, entre ainsi dans la troisième catégorie des réservoirs sanguins.

Les gros troncs veineux.

Gollwister-Meier a attribué aux gros troncs veineux un rôle important dans la régulation de la masse sanguine.

Il semble, en réalité, qu'à l'exception bien entendu du système porte, ces vaisseaux aient un rôle comparable à celui des poumons.

Les variations de leurs contenus, incapables d'entraîner des modifications absolues de la quantité de sang circulant, peuvent en effet retentir sur sa répartition et provoquer des variations de la réplétion diastolique des ventricules, dont nous verrons ultérieurement l'importance.

Notons cependant qu'à l'état pathologique, les veines sous-cutanées jouent peut-être le rôle de réservoir de second ordre. C'est ainsi que Wollheim a noté que la diminution de la masse sanguine, provoquée par la station debout, était particulièrement intense chez les sujets variqueux.

*
**

Les variations de capacité du système vasculaire pulmonaire et des gros troncs veineux sont capables de modifier la répartition de la masse sanguine, mais elles ne peuvent en déterminer l'augmentation ou la diminution.

VI

Conclusions.

L'ensemble de ce chapitre montre l'importance des réservoirs sanguins qui, par leur évacuation ou leur réplétion, déterminent l'augmentation ou la diminution de la masse sanguine. Etant donnée leur richesse en hématies, ces modifications tiennent surtout à celles de la masse globulaire, tandis que les variations de la masse plasmatique sont beaucoup moins importantes.

Les réservoirs sanguins n'interviennent ainsi que pour une faible part dans les variations de la masse plasmatique, qui sont provoquées par un mécanisme bien différent.

Il ne s'agit plus ici du jeu intermittent et mécanique d'organes réservoirs, mais des échanges de liquide qui s'effectuent perpétuellement entre les tissus et le sang.

La régulation de la masse plasmatique est donc liée à l'équilibre qui existe entre l'eau du sang et celle des tissus, c'est dire la complexité de ce mécanisme dans lequel interviennent, non seulement les conditions et les possibilités d'hydratation des tissus, mais aussi l'état physico-chimique du sang.

On comprend enfin que les variations du volume plasmatique, ainsi déclenchées, puissent apparaître isolément. Elles peuvent accompagner des modifications de la masse globulaire, liées au fonctionnement des réservoirs, ou s'effectuer dans un sens opposé à ces variations.

CHAPITRE IV

LA MASSE SANGUINE ET L'HYDRODYNAMIQUE CIRCULATOIRE

Ce sont essentiellement Plesch et Wollheim qui ont montré les rapports entre la quantité de sang circulant et le fonctionnement de l'appareil cardio-vasculaire.

Nous étudierons le retentissement des variations de la masse sanguine sur le travail cardiaque, les tensions artérielle et veineuse et sur la circulation périphérique.

Quantité de sang circulant et travail cardiaque.

Pour que la circulation s'effectue dans des conditions satisfaisantes, il faut qu'une durée de révolution de la masse sanguine suffisamment brève assure les échanges périphériques, sans entraîner de surmenage cardiaque.

Ce temps de révolution dépend de la quantité de sang circulant et de la vitesse circulatoire proprement dite, celle-ci étant réglée par le débit cardiaque à la minute ou volume minute.

Deux facteurs déterminent ce dernier: fréquence du pouls et débit par pulsation ou volume de battement.

Nous allons voir comment la masse sanguine influe, mais de façon indirecte, sur le volume de battement.

S'il dépend, avant tout, du travail fourni par le cœur et partant de l'état du myocarde, il est également lié à l'importance de la réplétion diastolique du ventricule gauche, ainsi que l'a montré Starling. Or, il existe une régulation automatique qui assure aux débits des deux

ventricules des variations parallèles, si bien que la réplétion diastolique du ventricule gauche se trouve en rapport direct avec celle du ventricule droit.

Cette dernière n'est assurée que si la pression à l'intérieur de l'oreillette dépasse la pression intra-thoracique.

Toute augmentation du volume de battement nécessite donc une augmentation de la réplétion diastolique et, partant, l'élévation de la pression intra-auriculaire. Celle-ci enfin dépend du tonus auriculaire, qu'une contraction pariétale peut modifier, mais surtout de la pression veineuse.

Plesch admet qu'à l'état normal, l'élévation du tonus du système veineux suffit à assurer l'augmentation de la réplétion diastolique du ventricule. L'augmentation de la masse sanguine n'interviendrait ainsi que devant une défaillance pathologique des tonus veineux et auriculaire, ou pour permettre une élévation anormalement élevée du volume de battement; avant même la mise en jeu des organes réservoirs, interviendrait d'ailleurs une augmentation de la masse plasmatique, aux dépens des liquides tissulaires.

S'il restreint ainsi l'importance des organes de dépôt, Plesch est conduit, avec Eppinger, Hochrein et Keller, à étendre considérablement la notion de réserve plasmatique.

Nous verrons en réalité comment la tension artérielle est liée aux variations de la masse sanguine.

La quantité de sang circulant agit ainsi directement sur le temps de révolution de la masse sanguine, et, d'une façon indirecte, par l'intermédiaire de la vitesse circulatoire et du volume minute.

*
**

Il existe donc des rapports étroits entre la masse sanguine, son temps de révolution, la vitesse circulatoire, le volume minute et le volume de battement.

La variation de l'un de ces facteurs retentit donc sur

les autres. Mais leurs modifications peuvent s'effectuer dans des proportions différentes, car les variations de la fréquence du pouls, de la résistance périphérique et de la tension artérielle sont loin de retentir également sur tous ces facteurs.

Le volume-minute se montre en particulier capable d'augmentations dont l'ampleur dépasse de beaucoup celle des variations de la masse sanguine.

Kisch et Schwartz ont montré, en effet, que le volume-minute était, lors d'un travail musculaire, quatre à sept fois plus grand qu'au repos.

Malgré l'augmentation de la masse sanguine, une vitesse circulatoire normale ou même accélérée est ainsi obtenue.

Nous verrons, par contre, qu'un ralentissement circulatoire se produit, si l'augmentation de la masse sanguine l'emporte sur celle du volume-minute.

Les rapports qui unissent le travail cardiaque à la masse sanguine, permettent ainsi au cœur de répondre, sans surmenage, à l'accroissement des besoins périphériques, provoqué par un travail musculaire, ainsi qu'aux différentes perturbations circulatoires entraînées par les agents pharmacodynamiques et les modifications des échanges gazeux.

Quantité de sang circulant et système veineux.

Si Plesch attribue les variations de la tension veineuse aux modifications du tonus des parois veineuses, il a montré qu'elle subissait également l'influence des modifications de la masse sanguine.

Comme la plus grande partie du sang est contenue dans les capillaires et les veines, il s'ensuit que toute augmentation de la masse sanguine entraîne, au niveau de ce système élastique, une élévation de pression.

Arnoldi, Brandt, Gollwister-Meier ont observé expérimentalement les variations parallèles de la masse sanguine et de la tension veineuse.

Quantité de sang et système artériel.

Il est intéressant de remarquer avec Plesch que le système artériel ne contient qu'une faible partie du sang circulant. Mais ce fait ne semble pas permettre de conclure, comme il le fait, que les modifications de la masse sanguine ne retentissent sur la tension artérielle que d'une façon très faible.

D'ailleurs, l'effondrement tensionnel, consécutif à une saignée ou à une hémorragie, montre bien l'influence d'une diminution de la quantité de sang circulant sur la tension artérielle. Si cet effondrement est habituellement temporaire, c'est que la régulation de la tension artérielle ne dépend pas uniquement des variations de la masse sanguine.

Il est plus difficile d'étudier l'effet d'une augmentation de la masse sanguine. Nous verrons, en effet, comment l'intervention des réservoirs plasmatiques empêche l'apparition d'une pléthore sanguine, lorsque l'on pratique des injections intra-veineuses de solutions isotoniques. Behrens et Lampe n'ont pu observer une élévation tensionnelle par augmentation de la masse sanguine qu'au moyen d'injections massives et brutales de sang ou de solutions colloïdales.

Il résulte de ces constatations que les modifications de la masse sanguine retentissent sur la tension artérielle, mais que leur action n'est que temporaire et limitée, étant compensée par l'ensemble du mécanisme régulateur de la tension artérielle.

Pour Plesch, la diminution de l'élasticité vasculaire par sclérose, ainsi que la stase artérielle, relevant d'une résistance capillaire, permettraient seules à la tension artérielle de subir nettement l'influence d'une élévation de la quantité de sang circulant.

*Quantité de sang circulant
et système vasculaire périphérique.*

Les variations de la masse sanguine sont enfin en rapport étroit avec les modifications de la capacité du réseau capillaire, dont une partie remplit le rôle de réservoir sanguin, tandis que l'autre, chargée de l'irrigation tissulaire, fait appel à ces variations, pour répondre aux besoins de la périphérie.

*
**

Les variations de la masse sanguine, provoquées par diverses influences retentissent sur le travail cardiaque, par les modifications de la réplétion diastolique qu'elles provoquent et par celles du débit qu'elles nécessitent pour assurer une vitesse circulatoire suffisante.

Le jeu du mécanisme régulateur de la tension artérielle tend à limiter le retentissement tensionnel de ces variations, qui, par contre, influent nettement sur la pression veineuse.

CHAPITRE V

LES VARIATIONS DE LA MASSE SANGUINE A L'ETAT NORMAL

La masse sanguine est susceptible de présenter chez le sujet normal des variations, de durée plus ou moins longue, provoquées par de nombreux facteurs.

Nous avons vu, dans les chapitres précédents, que ces modifications étaient assurées par l'intervention des réservoirs sanguins et comment elles retentissaient sur l'ensemble de l'appareil circulatoire.

Nous étudierons l'action sur la masse sanguine, de facteurs mécaniques, tels que la position du corps et le travail musculaire, thermiques (modifications de la température extérieure); puis nous verrons ses rapports avec le métabolisme de l'eau et les échanges gazeux.

Nous avons précédemment signalé l'influence de certains de ces facteurs sur les réservoirs sanguins, mais nous voulons ici étudier plus complètement leur action sur la masse sanguine.

I. — Influence de la position du corps

L'influence de la position du corps sur la masse sanguine a été observée par la plupart des auteurs; ils ont en particulier signalé la diminution provoquée par la position verticale.

*Modifications de la masse sanguine
déterminées par les changements de position du corps.*

Cette diminution de la quantité de sang circulant dans la station debout, signalée par Lindhart, puis par Eppinger, fut ultérieurement étudiée de façon plus précise par W. O. Thompson, P. Thompson et M. E. Dailey, qui effectuèrent leurs déterminations par la méthode colorimétrique.

Cette diminution, maximum au bout de trente minutes, porte exclusivement sur la masse plasmatique et atteint en moyenne 300 cc, soit 12 % de la masse plasmatique normale.

Waterfield, utilisant la méthode par l'oxyde de carbone, obtient des résultats semblables pour la masse plasmatique, mais il note qu'en même temps, la masse globulaire s'abaisse d'environ 4 % par rapport à sa valeur normale.

Si pour Levin, la diminution de la masse sanguine ne dépasse pas 7 % de la quantité de sang circulant, elle serait très importante d'après Wollheim, variant entre 400 et 800 cc.; la diminution serait plus marquée chez les sujets atteints d'acrocyanose ou de varices. Ces malades étant d'ailleurs pour Schellong et Heinemeier les seuls à présenter cette variation.

Mécanisme de la diminution de la masse sanguine.

Ces modifications de la masse sanguine, portant essentiellement sur le volume plasmatique, relèvent évidemment d'un départ de plasma hors du système circulatoire.

Thompson et ses collaborateurs ont montré que cette exsudation plasmatique s'effectuait dans le système circulatoire des membres inférieurs. Prélevant en effet le sang des veines cubitale et saphène, ils constatent, par l'étude des indices hématocritiques, que la concentration sanguine, qui apparaît dans la position debout, est

surtout importante au niveau des membres inférieurs, tandis qu'en position horizontale la concentration est identique pour le sang des membres inférieurs et pour celui des membres supérieurs.

De plus, dans la position debout, en même temps que la diminution de la masse sanguine, il apparaît une augmentation de volume des membres inférieurs, ainsi que l'a montré Waterfield. Contrairement à ce que cet auteur a pu observer en provoquant par un lien un engorgement vasculaire, cette tuméfaction n'est pas influencée par les contractions musculaires; elle traduit donc un véritable œdème physiologique.

Quant à la diminution de la masse globulaire, elle relèverait d'une réduction du diamètre moyen des hématies, déshydratées du fait de l'augmentation de la pression osmotique du plasma.

Wollheim a montré, par ses recherches capillaroscopiques, que, dans la position debout, les réservoirs capillaires des membres inférieurs se remplissaient d'un sang riche en globules rouges, cependant que le plasma filtrait à travers les endothéliums. Ainsi s'explique la diminution de la masse globulaire et celle, plus marquée, du plasma.

**

Le passage à la station verticale entraîne une diminution importante de la quantité de plasma, qu'accompagnerait, pour certains auteurs, une diminution de la masse globulaire.

Ces modifications sont dues à l'augmentation de la pression hydrostatique dans les capillaires des membres inférieurs.

II. — Influence du travail musculaire sur la masse sanguine

Nous avons vu comment les modifications du fonctionnement de l'appareil circulatoire, provoquées par le travail musculaire, devaient s'accompagner d'une augmentation de la masse sanguine.

Eppinger et Litzner obtiennent chez l'homme, après un travail musculaire modéré, tel que la montée rapide d'un escalier, une augmentation de la masse sanguine d'un demi-litre environ. Pour Wollheim, elle pourrait atteindre 1.200 cc. Chez l'animal, Broun a trouvé des modifications analogues.

Cette augmentation de la masse sanguine disparaît d'ailleurs lors du retour au repos et, pour Kahlstorf et Ude, la quantité de sang circulant descendrait alors au-dessous de sa valeur antérieure.

L'augmentation de la masse sanguine, déclenchée par le travail musculaire, tiendrait, pour Litzner, à la modification du volume plasmatique.

Scheunert et Krzywanek ont observé par contre une légère diminution du volume plasmatique, accompagnée d'une augmentation considérable de la masse globulaire.

Il semble, en réalité, ainsi que l'ont montré Wollheim et Broun, qu'à cette augmentation participent les deux constituants sanguins, plasma et globules, mais que la polyglobulie l'emporte de beaucoup sur l'importance de l'hyperplasme.

Rappelons enfin l'expérience élégante de Conheim qui, examinant des sujets se trouvant en haute montagne, constata que la polyglobulie, qui apparaissait dans ces conditions, empêchait une nouvelle augmentation de la masse globulaire à la suite d'un exercice musculaire important. Par contre, le volume plasmatique augmentait, si bien que la dilution sanguine en était accrue.

Signalons que, pour Broun, ces modifications de la

masse sanguine ne s'observeraient qu'après un exercice de courte durée. A la suite d'un travail prolongé, l'augmentation de la masse plasmatique s'accompagnerait d'une diminution de la masse globulaire, par destruction hématique.

Enfin, Davis et Brewer, étudiant pendant plusieurs jours des chiens effectuant quotidiennement un travail musculaire important, ont observé que l'augmentation de la masse sanguine était suivie d'une diminution, puis d'une nouvelle augmentation.

Origine de ces modifications de la masse sanguine.

C'est l'évacuation des dépôts sanguins qui se trouve responsable de ces variations de la masse sanguine.

Nous ne reviendrons pas sur les travaux de Barcroft, de Binet et de Rein, qui ont apporté la preuve de la splénocontraction déclenchée par un travail musculaire.

La précocité de cette contraction montre qu'il s'agit d'une réaction nécessitée par les modifications circulatoires et non d'un processus de secours, répondant à un épuisement organique.

L'importance du réservoir splénique est mise en évidence par des examens pratiqués chez les sujets splénectomisés. A l'encontre d'Eppinger et Schurmeyer, certains auteurs (Scheunert et Krzywanek, Abderhalden et Roske, ainsi que Ludwig) ont noté en effet que le travail musculaire n'entraînait pas, dans ces conditions, de modifications de la masse sanguine.

Signification de l'augmentation de la masse sanguine.

Cette augmentation de la masse sanguine, déclenchée par un travail musculaire, permet de répondre aux modifications circulatoires qu'il entraîne et, en particulier, à l'augmentation des échanges périphériques.

Cette réaction de la périphérie se traduit par une

vaso-dilatation capillaire, mise en évidence par Krogh, augmentant ainsi les surfaces d'échange.

Mais en même temps, l'apport sanguin doit s'élever et c'est ainsi que Keller, Loeser et Rein ont observé l'augmentation du débit circulatoire d'un muscle en activité.

Vaso-dilatation capillaire et augmentation de l'apport nutritif nécessitent une accélération de la vitesse circulatoire et, en même temps, l'augmentation de la masse sanguine.

Kisch et Schwarz, Liljestrand, Lindhard ont montré que, sous l'influence du travail musculaire, le volume-minute pouvait devenir de quatre à sept fois plus grand, ce qui permet l'accélération circulatoire, en dépit d'une augmentation de la masse sanguine.

C'est enfin parce que cette modification du volume-minute est déterminée par celle du volume de battement et non par une accélération cardiaque, que le surmenage cardiaque est évité.

Chez les sujets porteurs d'une affection circulatoire, ou même chez un individu normal effectuant un travail excessif, à la perturbation du fonctionnement cardiaque peuvent répondre, nous le verrons, des modifications compensatrices de la masse sanguine. Lorsque ces dernières font défaut, la décompensation apparaît.



On voit ainsi qu'un travail musculaire entraîne, chez le sujet normal, une augmentation de la masse plasmatiche et surtout de la masse globulaire, liée à l'évacuation des réserves spléniques. Elle s'accompagne de modification du travail cardiaque, permettant ainsi de répondre aux besoins de la périphérie.

III. — Influence des modifications de la température extérieure sur la masse sanguine

Nous avons vu comment Barcroft a montré que l'élévation et l'abaissement de la température extérieure entraînaient respectivement une augmentation et une diminution de la masse sanguine.

Eppinger obtint ainsi des augmentations atteignant 1 litre de sang. Elles oscilleraient entre 250 et 1.300 cc. pour Wollheim.

Barcroft et Brednow insistent sur l'augmentation parallèle des volumes globulaire et plasmatique, par suite de l'évacuation des réserves spléniques.

Si d'autres réservoirs interviennent peut-être, le rôle prédominant de la rate a été mis en évidence par Barcroft qui en étudia la contraction, par Kahlstorf et Ludwig qui observèrent la fixation de l'encre de Chine à son niveau.

A l'opposé de ces conclusions, Siebeck, Marx, Barbour et ses collaborateurs auraient observé la prépondérance des variations plasmatiques. Ces échanges liquidiens, entre les tissus et le sang, s'effectueraient dans tout l'organisme.

Cette augmentation de la masse sanguine permet la réplétion des plexus sous-capillaires, dilatés sous l'influence de l'élévation thermique.

Ce fait a été indiqué par Rein. Cet auteur montre, en effet, comment un chien supporte, sans modifications de la pression artérielle, une saignée égale au dixième de sa masse sanguine; mais si l'on élève ensuite brusquement la température extérieure, on assiste à un effondrement tensionnel, par suite d'une nouvelle diminution de la quantité de sang circulant, sous l'influence de la dilatation et de la réplétion capillaire.

Telles sont les modifications déterminées par les élévations de la température extérieure. Dans l'hyperthermie semblent intervenir également l'augmentation du métabolisme et l'action des produits de désintégration des albumines (Eppinger, Soule, Buckmann et Darrow, Wollheim).

IV. — Variations de la masse sanguine déclenchées par un apport aqueux

La masse sanguine se trouve naturellement influencée par le métabolisme de l'eau, si bien que les oscillations qu'elle présente, à l'état normal, sont en rapport avec l'importance de l'absorption aqueuse et, indirectement, avec les modifications de l'ensemble du régime alimentaire.

Modifications de la masse sanguine déterminées par l'absorption de liquides.

Il était naturel de penser que l'absorption de liquides amène une dilution du sang; en fait, des études nombreuses ont montré la complexité de ces modifications sanguines.

L'hydrémie fut mise en évidence de différentes manières: par la diminution du nombre des hématies au millimètre cube, comme l'ont montré Loeper, puis Siebeck, Daniel et Hogler; par l'abaissement de la concentration en hémoglobine (Marx). Enfin l'indice réfractométrique a été trouvé diminué par Laporte. Cette méthode, plus précise, montra d'ailleurs le caractère variable et inconstant de l'hydrémie, à tel point que des examens répétés chez le même sujet peuvent donner des résultats très différents.

L'absence ou le faible degré de la dilution sanguine ne se trouve signalée que par Veil et par Haldane; encore convient-il de remarquer que les dosages d'hémo-

globiné, sur lesquels se basait ce dernier auteur, n'étaient pratiqués qu'une heure après l'ingestion aqueuse.

Mais ces méthodes ne peuvent nous renseigner avec précision sur le comportement volumétrique du plasma et des globules, d'autant qu'une réaction polyglobulique, ou le fait que le liquide, qui arrive dans le sang, contient des albumines peuvent venir fausser jusqu'à l'appréciation de la dilution.

**

Les variations de la masse sanguine, provoquées par une absorption de liquide, apparaissent avec plus de précision lorsqu'elles ont été appréciées par la méthode colorimétrique.

Lec, Carrier et Whipple ont ainsi mis en évidence une augmentation importante de la masse plasmatique, le maximum étant atteint au bout d'une demi-heure d'après Marx et Siebeck.

Cette modification de la masse plasmatique est accompagnée d'une augmentation moins importante de la masse globulaire, d'ailleurs variable selon les cas et faisant défaut après absorption de petites quantités de liquide (Dresel et Leitner).

Chez le nourrisson l'ingestion de 100 à 200 cc. d'eau donne lieu à des variations analogues, cependant la polyglobulie ne se voit pas avant l'âge de deux mois (Seckel).

Mais cette augmentation de la masse sanguine relève d'un phénomène plus complexe que le simple passage dans la circulation du liquide absorbé par la muqueuse digestive.

C'est ainsi que l'augmentation de la masse plasmatique n'est pas en rapport direct avec le volume de liquide absorbé, puisque des quantités très différentes de liquide peuvent donner lieu à des variations volumétriques tout à fait voisines (Marx, Dresel et Leitner).

De plus, les mêmes auteurs ont montré qu'après absorption d'un à deux litres d'eau, cette augmentation du volume plasmatique est inférieure à la quantité de liquide ingéré, tandis qu'elle lui est supérieure quand le sujet n'a absorbé que quelques centaines de centimètres cubes.

Par ailleurs, ces variations ne s'effectuent pas en un seul temps, ainsi que l'ont montré les expériences de Violle, puis de Marx.

Ce dernier observe, nous l'avons vu, après l'absorption d'un demi-litre de liquide, une chute de la concentration de l'hémoglobine dont l'importance indique, au bout d'une demi-heure, qu'environ 800 cc. de liquide sont venus diluer le sang circulant.

Mais la concentration de l'hémoglobine s'élève ensuite, puis s'abaisse de nouveau, ne remontant enfin à son niveau antérieur qu'au bout de quelques heures.

Les modifications de la concentration du plasma en protéines sont, par contre, moins complexes, puisque sa diminution est suivie d'un retour rapide à la normale, sans variations secondaires.

Marx a été ainsi conduit à admettre l'existence d'une première dilution sanguine par apport aqueux, suivie, après un retour transitoire à la normale, d'une seconde dilution. Mais cette fois le liquide d'apport ne serait plus dépourvu d'albumine et sa composition se trouverait donc voisine de celle du plasma.

Il faut cependant noter que les variations propres à la masse globulaire peuvent entacher d'erreur ces conclusions.



On voit, en définitive, que les variations de la masse sanguine, consécutives à l'absorption de liquide, sont l'expression d'échanges complexes entre le sang et les tissus.

La discrétion de la pléthore plasmatique, qui suit une absorption massive, montre comment une partie du li-

quide ingéré est mise en réserve dans les tissus, avant que la diurèse n'intervienne.

Inversement, l'ingestion de petites quantités, entraînant une élévation plasmatique relativement importante, déclenche donc le passage de liquides tissulaires vers le sang.

Pour étudier le mécanisme qui, par l'intervention des réservoirs plasmatiques et de l'élimination rénale, assure cette régulation de la masse sanguine, nous devons nous baser également sur les expériences où l'apport aqueux s'est effectué non plus par voie digestive, mais au moyen d'injections intra-veineuses de solution salée isotonique.

*Modifications de la masse sanguine
déterminées par l'injection i-v
de solution salée isotonique*

Rappelons tout d'abord l'effet de ces injections. Seule l'injection rapide de quantités considérables de liquide semble déterminer une augmentation importante de la masse sanguine, ainsi que l'ont montré Behrens et Lampe, se basant sur les modifications de la tension artérielle et des dimensions cardiaques.

Ils ont insisté, par contre, de même que Bogert, Underhill et Mendel, Meek et Eyster, sur la parfaite tolérance de l'organisme aux injections liquidiennes pratiquées lentement.

Au cours d'une expérience analogue, Calvin, Smith et Mendel ont observé un certain degré de dilution sanguine, traduit par la diminution de la concentration des constituants plasmatiques (albumine et chlorure), à l'exception toutefois de la teneur en hémoglobine, dont le retour précoce à la normale indiquerait une décharge globulaire.

Miller et Poindexter, Roberts et Crandall ont injecté à un chien du sérum physiologique en quantités importantes, au moins égale à la moitié de la masse sanguine.

Cette injection, pratiquée il est vrai très lentement, ne déterminait qu'une augmentation légère et transitoire du volume plasmatique, mesuré par la méthode colorimétrique. Ils ont, par contre, observé, à l'opposé de la plupart des auteurs, une diminution du volume globulaire.

*Rôle du foie dans la régulation
des modifications de la masse sanguine
déterminées par un apport aqueux.*

L'importance du foie en tant que réservoir plasmatique explique le rôle de cet organe dans la régulation de la masse sanguine, après un apport aqueux.

Nous avons vu comment l'injection intra-veineuse de sérum physiologique entraînait l'augmentation du volume hépatique (Conheim et Lichteim, Lamson et Roca).

En même temps apparaît une turgescence des veines splanchniques, accompagnée d'une hypertension portale, tandis que la pression des veines sus-hépatiques ne se modifie pas (Fauvert).

Rappelons également comment un apport aqueux n'entraîne qu'une hydrémie discrète chez les animaux pourvus de sphincters veineux sus-hépatiques, tandis que chez les herbivores, qui en sont dépourvus, il provoque une hydrémie importante et constante.

Le foie est ainsi capable, par un blocage de la circulation sus-hépatique, d'ailleurs incomplet chez l'homme, de retenir une certaine quantité d'eau qui, traversant les parois capillaires, gagne ensuite le courant lymphatique, puis les tissus.

L'importance de cette régulation hépatique ressort des expériences de Lamson et Roca, Roberts et Crandall, qui montrèrent que l'injection intra-veineuse de sérum physiologique, n'entraînant habituellement chez le chien qu'une dilution minime, déterminait, au contraire, après exclusion du foie par fistule d'Eck, une hydrémie considérable et de longue durée.

Rôle de la rate.

Certains faits expérimentaux semblent indiquer que la rate pourrait mettre en réserve une partie de l'eau introduite dans l'organisme.

Barcroft et Stephens ont observé une tuméfaction splénique après l'injection intra-veineuse de sérum physiologique.

L'ingestion d'eau déterminerait enfin une augmentation de la masse plasmatique plus importante chez les sujets splénectomisés que chez les individus normaux (Dresel et Leitner).

La rate semble surtout intervenir en déclenchant une hyperglobulie compensatrice, sous l'influence de l'anoxémie relative liée à la dilution sanguine (Seckel).

Cette polyglobulie n'apparaît pas, en effet, chez les splénectomisés (Calvin, Seckel, Dresel et Leitner).

Elle ne paraît d'ailleurs pas constante et Miller et Poindexter, Roberts et Crandall ne l'ont pas retrouvée.

Rôle des capillaires sous-cutanés.

Enfin les capillaires sous-cutanés ont certainement leur rôle dans cette régulation de la masse sanguine, après absorption aqueuse.

Nous avons vu en effet leur réplétion après injection de solutions salines. On sait par ailleurs qu'au niveau des capillaires dilatés, s'effectue une exsudation plasmatique.

L'intervention de ces différents réservoirs explique le faible degré des modifications sanguines déclenchées par une absorption aqueuse.

Mais c'est l'élimination rénale qui, en définitive, assurera le retour à la normale.

Rôle des reins.

Il est en effet certain que toute absorption aqueuse finit par être compensée par une augmentation de la diurèse. Le rôle de l'élimination rénale dans la régulation de l'hydrémie, a été mis en évidence par Loeper, et l'on conçoit que Daniel et Hogler en aient fait le facteur principal.

Il apparaît, en fait, que la diurèse n'intervient ici qu'indirectement. En effet, il n'existe pas de parallélisme entre les modifications de l'hydrémie et celles de la diurèse, et le sens de leurs variations peut même ne pas concorder, ainsi que l'ont montré Ambard, Chanutin, Smith et Mendel, puis Laporte.

La diminution de la dilution sanguine précéderait même pour Marx l'augmentation de la diurèse.

Enfin Bogert, Underhill et Mendel ont observé qu'un apport aqueux entraînait, après ligature des uretères, des variations de l'hydrémie analogues à celles rencontrées chez un animal normal.

Au cours des néphrites expérimentales de l'uranium, la perturbation de cette réaction hydrémique relèverait de lésions capillaires diffuses.

L'ensemble de ces expériences montre ainsi, qu'après un apport aqueux, l'augmentation de la diurèse n'est pas déclenchée par l'hydrémie, de même que la diminution ultérieure de cette hydrémie ne trouve pas son origine dans cette diurèse.

Ces modifications de la dilution sanguine sont donc l'expression d'échanges entre le sang et les tissus.

*
**

Après une absorption aqueuse survient une augmentation, d'ailleurs variable, de la masse plasmatique, accompagnée parfois d'une décharge globulaire d'origine splénique.

L'élimination rénale n'intervient dans cette régula-

tion de la masse plasmatique que d'une façon indirecte, en assurant l'élimination progressive de l'excès aqueux.

L'organisme est, en effet, mis à l'abri d'une dilution sanguine et d'une pléthore plasmatique excessives, par les échanges de liquides qui s'effectuent entre le sang et les tissus.

Les oscillations successives de l'hydrémie, l'augmentation relativement importante de la masse plasmatique que provoque l'absorption de faibles quantités de liquide, indiquent la complexité du mécanisme de ces échanges, dans lequel le foie joue un rôle des plus importants.

Modifications de la masse sanguine liées au régime.

C'est également aux variations du métabolisme de l'eau que sont dues les modifications de la masse sanguine liées au régime alimentaire.

Hartwich et May, Keith, Plesch, Marx, Siebeck, Stohr, Wollheim ont montré en effet que le régime hypochloruré provoquait une diminution de la masse sanguine.

Schieffer, Nelson, Abderhalden et Roske ont obtenu les mêmes résultats par le jeûne.

Rappelons enfin que Siebeck, Greppi et Ratti ont observé une diminution de la masse plasmatique après épreuve de soif.

Nous avons vu comment l'absorption d'eau entraînait une augmentation plasmatique, d'importance très variable, et ces variations tiennent sans doute au retentissement du régime antérieur, tant alimentaire qu'hydrique, sur l'hydratation de l'organisme et sur la quantité de sang circulant.

V. — Influence des échanges gazeux

Les modifications des échanges gazeux retentissent également sur la masse sanguine et nous étudierons l'effet de l'hyperventilation, de l'anoxémie par abaissement de la pression d'oxygène, et de la respiration de gaz carbonique.

1° *Hyperventilation:*

Seuls Hitzenberger et Molinaar ont obtenu par l'hyperventilation une augmentation de la masse sanguine, qu'ils mesuraient par l'oxyde de carbone.

Tous les autres expérimentateurs ont, au contraire, observé des diminutions de la masse sanguine.

Tels sont les résultats de Von Dabozy et de Wollheim, qui utilisèrent la méthode colorimétrique. Wollheim montra que cette diminution oscillait entre 300 et 1.300 centimètres cubes, mais que dans de rares cas on n'obtenait aucune modification. Ces oscillations tiendraient à la durée très variable de l'hyperventilation.

Enfin, Brednow, utilisant simultanément l'oxyde de carbone et la méthode colorimétrique, précisa que la diminution de la masse sanguine relevait de l'abaissement parallèle des volumes plasmatique et globulaire.

*
**

Ces modifications semblent provenir de la mise en réserve, dans le foie, d'une partie du sang circulant.

Brednow a montré que la concentration sanguine en hémoglobine diminuait au niveau de la veine porte, augmentait par contre dans les veines sus-hépatiques et périphériques. Le faible degré de ces modifications, dépassant à peine la marge d'erreur de la méthode, conduit à n'admettre qu'avec réserves ces résultats. Ils indiqueraient la mise en dépôt de sang et surtout de plasma.

L'intervention du réservoir hépatique a été confirmée par Fauvert qui, après respiration d'oxygène pur, observa l'augmentation du volume hépatique.

*
**

A première vue, cette diminution de la masse sanguine semblerait relever d'une augmentation de l'apport périphérique de l'oxygène.

Mais Wollheim a montré que l'addition d'un faible pourcentage de gaz carbonique, dans l'oxygène respiré, empêchait toute diminution de la masse sanguine. C'est donc la diminution de la tension veineuse en gaz carbonique qui représente le facteur déclenchant, d'autant que l'apport périphérique d'oxygène paraît optimum dans les conditions normales de circulation et de respiration.

2° Abaissement de la pression d'oxygène:

Le retentissement sur le sang de l'abaissement de la pression de l'oxygène de l'air respiré est connu depuis longtemps.

Nous rappellerons les travaux sur l'hyperglobulie des altitudes effectués par Viault, Ambard et Beaujard, Arm. Delille, André Meyer et Jolly, Lapique et ses collaborateurs, Von Koranyi, Binet. Ces auteurs montrèrent que l'hyperglobulie de l'altitude disparaissait par inhalation d'oxygène, pouvait être reproduite expérimentalement dans des chambres fermées à pression variable, où la présence de potasse éliminait l'action du CO_2 .

Plus intéressantes sont les recherches où l'on a pratiqué les mesures des volumes plasmatique et globulaire.

Si Abderhalden n'observa pas de modifications de la masse sanguine, chez des chiens transportés à la montagne, dans les mêmes conditions, Laquer obtint une

augmentation de 5 %, l'élévation, de 13 à 15 %, de la concentration en hémoglobine indiquait l'importance de l'augmentation de la masse globulaire. Des résultats comparables furent rapportés par Lippmann, Smith, Belt, Arnold et Carrier, ainsi que par Ewig et Hinsberg. Wollheim, opérant dans des chambres à air raréfié, obtient une augmentation qui oscille entre 300 et 1.200 centimètres cubes, avec un volume globulaire tantôt augmenté, tantôt diminué, parfois non modifié. Ces écarts s'expliqueraient par la richesse variable en globules rouges des réservoirs.

Ces modifications relèvent, en effet, de l'intervention des organes réservoirs. Elles sont trop rapides pour être dues à une néoformation globulaire. L'existence d'une augmentation effective de la masse sanguine élimine, d'autre part, l'hypothèse d'une polyglobulie apparente par déperdition aqueuse, et concentration sanguine.

L'existence d'une splénocontraction a d'ailleurs été mise en évidence par les travaux de Barcroft et de Binet.

Ainsi, la diminution de la teneur en oxygène de l'air respiré entraîne une augmentation de la quantité de sang circulant, tenant surtout à celle de la masse globulaire. Haldane en a montré la ressemblance avec les modifications sanguines provoquées par d'autres facteurs d'anoxémie: diminution de la saturation d'oxygène du sang artériel par insuffisance respiratoire, diminution de l'apport périphérique en oxygène par insuffisance circulatoire, ou provoquées par un abaissement du taux de l'hémoglobine, au cours des anémies.

3° Respiration de gaz carbonique.

La respiration de gaz carbonique produit également une augmentation de la masse sanguine.

Augmentation simultanée, de 20 à 30 %, des volumes plasmatique et globulaire pour Brednow et pour Ludwig.

Mais d'après Wollheim, les modifications seraient plus faibles et variables, l'augmentation de la masse sanguine oscillant entre 400 et 1.500 cc., la masse globulaire pouvant rester fixe, s'élever ou diminuer.

Comme précédemment, on retrouve à l'origine de ces modifications, une splénocontraction (Barcroft, Binet, Hochrein et Keller).

Mais le foie intervient également. Griffiths et Emery, ainsi que Fauvert, ont mis en évidence la diminution de son volume. Gollwister-Meier a montré, par ailleurs, que l'élévation de la pression veineuse, déterminée par la respiration de gaz carbonique, était plus importante au confluent hépato-cave qu'au niveau de la veine porte.

Hochrein insiste sur la diminution de la quantité de sang des poumons, réaction tout à fait spéciale, puisque, habituellement, ils contrebalancent l'action des autres réservoirs.

Enfin Griffiths, Binet puis Fauvert ont montré l'intervention secondaire d'une décharge adrénalinique.



Les modifications des échanges gazeux déterminent ainsi des variations parallèles des masses globulaire et plasmatiche.

L'hyperventilation entraîne leur diminution; la respiration de gaz carbonique, comme la diminution de la teneur en oxygène de l'air respiré, en provoquent l'augmentation.

VI. — Conclusions

La masse sanguine, à l'état physiologique tend à varier sous l'influence de nombreux facteurs:

Modifications de la circulation générale, telles qu'une élévation tensionnelle, une surcharge

circulatoire par apport aqueux, un changement de la position du corps;

Modifications de la circulation afférente des réservoirs, représentant d'ailleurs le retentissement local des modifications de la circulation générale.

Des facteurs humoraux interviennent également:

Modification de l'hydrémie;

Présence de produits de désintégration des albumines;

Perturbations des échanges gazeux.

Modification des échanges périphériques.

Ces variations sont compensées, de manière à maintenir constante la masse sanguine, par les deux ordres de réaction dont nous avons parlé: mise en jeu des réservoirs mécaniques, échanges de liquides entre le sang et les tissus, agissant respectivement sur les volumes globulaires et plasmatiques.

CHAPITRE VI

MODIFICATIONS DE LA MASSE SANGUINE DETERMINEES PAR DES SUBSTANCES PHARMACODYNAMIQUES OU DES PRODUITS MEDICAMENTEUX

Nous avons vu comment les différentes substances pharmacodynamiques agissaient sur les organes réservoirs, déterminant des modifications de la masse sanguine dont il nous faut maintenant préciser les modalités.

I. — Action de l'adrénaline:

L'injection sous-cutanée, ou intra-musculaire d'adrénaline entraîne des modifications importantes de la masse sanguine, encore qu'assez variables selon les sujets.

Ces variations, ainsi que les différences de techniques employées, expliquent comment l'accord est loin d'être fait sur l'action de ce produit.

Modifications de la masse sanguine.

Certains auteurs, en effet, ont observé une augmentation de la masse sanguine.

Telles sont les conclusions de Hartl, de Wollheim.

Hitzenberger et Tuchfeld, ainsi que Greppi et Parino montrèrent que cette modification de la masse san-

guine tenait en général à l'augmentation de la masse plasmatique et plus encore à celle des globules.

Cependant, ils observèrent des phénomènes contraires : la masse sanguine diminuait parfois au cours d'expériences analogues.

Beltramessi montra que l'injection d'adrénaline entraînait, le plus souvent, au bout de vingt minutes, une augmentation plasmatique et surtout globulaire.

Par contre, les déterminations de la masse sanguine, pratiquées quelques minutes après l'injection, lui ont paru, par leur irrégularité, échapper à toute systématisation.

Mais d'autres expérimentateurs, tels que Gasser, Erlanger et Meek, Scott, Rabinowitz et Rupp ont observé une diminution de la masse plasmatique.

Pour Freeman, la quantité de sang total diminuerait en moyenne de 14 %, la masse plasmatique de 17 %, la masse globulaire s'élevant le plus souvent.

Lamson, Abderhalden et Roske, ainsi que Brednow ont observé une diminution de la quantité de plasma, allant de 10 à 30 %, tandis que le volume globulaire augmentait de 3 à 20 %. Ces modifications, de sens opposé et d'importance variable, expliqueraient que la masse sanguine augmente et que dans d'autres cas elle diminue.

Enfin ces résultats, contrairement à l'assertion de certains auteurs, ne semblent pas faussés par une élimination plus rapide du colorant. Scott, Rabinowitz et Rupp ont en effet montré qu'elle s'effectuait normalement.

Tous les auteurs, qui ont étudié l'action de l'adrénaline sur la masse sanguine, ont donc observé l'augmentation de la masse globulaire. Mais on est frappé de voir qu'ils ont formulé des conclusions très différentes au sujet de la masse plasmatique, puisque certains signalent son augmentation et d'autres sa diminution. Sans doute l'adrénaline a-t-elle sur la masse plasmatique une action variable selon les cas. La complexité du mécanisme qui se trouve à l'origine de ces modifications

sanguines, comme l'intervalle de temps variable qui sépare l'injection d'adrénaline de la détermination de la masse sanguine, expliquent peut-être la diversité des résultats.

Causes des modifications de la masse sanguine.

L'augmentation de la masse globulaire est due à l'évacuation des réserves sanguines constituées par la rate et le foie.

L'existence d'une splénocontraction adrénalinique est en effet connue depuis longtemps et nous rappellerons à ce sujet les travaux de Barcroft et de Binet.

Abderhalden et Roske ont ainsi insisté sur l'importance de cette réaction splénique, montrant l'absence d'augmentation de la masse globulaire chez les splénectomisés.

En réalité, une légère augmentation s'observe chez eux, ainsi que l'a montré Ludwig, et si la polyglobulie adrénalinique est en partie due à la splénocontraction, d'autres organes réservoirs interviennent également.

Par contre, Dominici et Giordano n'ont observé aucune concordance entre la polyglobulie adrénalinique et les modifications de volume de la rate.



Nous savons que l'adrénaline entraîne également l'évacuation des réserves hépatiques.

L'augmentation du débit efférent par rapport au débit afférent (Grab, Janssen et Rein), de même que la diminution du volume hépatique (Mac Langhlins, Mattsson, Gollwister-Meier), mettent en évidence cette évacuation.

Si Bainbridge et Trevan ont observé, après l'injection d'adrénaline, une augmentation du volume hépatique, celle-ci n'apparaît, en réalité, qu'à la suite de la constriction hépatique (Griffiths et Emery, Fauvert).

Cette dilatation n'est pas observée lorsque l'on étudie le foie isolé et perfusé. Elle représente donc une réaction passive qui persiste après la splénectomie, semblant ainsi liée à l'ensemble des modifications circulatoires générales et splanchniques.

L'évacuation des réserves hépatiques est due à l'ouverture des sphincters veineux sus-hépatiques, mais surtout à la vaso-constriction capillaire, seule capable d'expliquer les modifications secondaires de la circulation hépato-portale. L'hypertension portale, la diminution du débit efférent et l'augmentation secondaire du volume hépatique sont dues, en effet, au barrage que constitue la vaso-constriction capillaire.

Cependant Carnot, Gayet et Merklen ont observé que l'adrénaline déterminait encore, après anastomose porto-rénale, une hypertension portale. Ils ont admis que cette hypertension provenait de la chasse splénique, de la vaso-constriction des artères splanchniques et de la constriction portale. Elle ne saurait donc constituer un argument en faveur de l'existence d'une vaso-constriction capillaire.

Mais Fauvert a montré que l'apparition d'une hypertension portale adrénalinique, malgré exclusion circulatoire du foie par anastomose porto-rénale, ne justifiait pas la conception de Carnot. En effet, cette hypertension portale est due, dans ces conditions, à la vaso-constriction générale qui augmente considérablement la pression de la veine cave inférieure.

Du fait que cette élévation tensionnelle persiste après anastomose porto-rénale, on ne saurait donc éliminer l'existence de la vaso-constriction capillaire à l'état normal.

Par ailleurs, Fauvert a noté que la splénectomie n'empêchait pas l'apparition de l'hypertension portale adrénalinique.

Il semble donc que cette réaction tensionnelle relève, moins de la chasse splénique, que du barrage réalisé par la constriction des capillaires hépatiques.

C'est également ce barrage qui explique la diminution secondaire du débit sus-hépatique, tandis que se reconstitue le dépôt sanguin.

✱
✱✱

On voit ainsi que l'injection d'adrénaline entraîne une décharge sanguine, par les vaisseaux sus-hépatiques, avec augmentation du débit sus-hépatique, provenant de la chasse splénique, de la constriction des vaisseaux splanchniques, mais surtout de la constriction des capillaires intra-hépatiques.

Le barrage ainsi formé bloque la circulation splanchnique, contribue à l'hypertension portale et explique l'augmentation ultérieure du volume hépatique.

L'importance de cette évacuation des réserves hépatiques a été mise en évidence par Lamson qui empêchait l'apparition de l'hyperglobulie adrénalinique par l'exclusion circulatoire du foie.

Les modifications de la masse globulaire, déterminées par l'injection d'adrénaline, s'expliquent ainsi par l'évacuation des réservoirs sanguins, splénique et hépatique, à laquelle il conviendrait d'adjoindre d'après Wollheim la vaso-constriction des capillaires sous-cutanés.

✱
✱✱

Cette évacuation du sang contenu dans les réservoirs sanguins devrait logiquement entraîner une augmentation de la masse plasmatique, certes moins importante que celle de la masse globulaire. Mais, sans que l'on puisse affirmer qu'une telle éventualité ne soit jamais réalisée, nous avons vu que cette augmentation semble pour le moins inconstante et que, bien au contraire, apparaît souvent une diminution de la masse plasmatique.

Pour certains auteurs, cette diminution se produirait dans le foie, sous l'influence de la stase portale provoquée par le barrage capillaire.

C'est ainsi que Yarragawa et Starling ont noté, après injection d'adrénaline, une augmentation du courant lymphatique d'origine hépatique.

Lamson et Roca observèrent chez l'animal normal, après injection de sérum physiologique, que l'adrénaline diminuait la durée et l'intensité de l'hydrémie. Cette réaction disparaissait lorsqu'on expérimentait sur un animal porteur d'une fistule d'Eck.

Pour Freeman il se produirait également une exsudation plasmatique au niveau des capillaires sous-cutanés, du fait de leur constriction.



Le caractère contradictoire des résultats obtenus par l'injection d'adrénaline tient sans doute à la diversité des réactions qu'elle entraîne.

L'adrénaline, d'une part, provoque l'évacuation des dépôts sanguins contenus dans les réservoirs, ce qui augmente nettement la masse globulaire et plus accessoirement la masse plasmatique. Mais d'autre part elle provoque une exsudation plasmatique, s'effectuant au niveau du foie et des capillaires.

La prédominance de l'un de ces mécanismes nous semble pouvoir expliquer la diversité des constatations relatives aux variations de la masse plasmatique et de la quantité de sang circulant, qui s'opposent au caractère constant de l'augmentation de la masse globulaire.

II. — Action de l'histamine:

L'histamine provoque également des modifications importantes de la masse sanguine.

Eppinger, Laszlo et Schurmeyer, Keith, Ludwig, ont observé après injection d'histamine une diminution de la quantité de sang circulant. Elle diminuerait pour Grunke et Haring, de 30 à 40 %.

Wyman et Suden, ainsi que Wollheim ont montré que cette diminution dépendait de celle de la masse plasmatiche, tandis que le volume globulaire resterait égal, ou subirait une légère diminution.

Par contre Brednow a observé une quantité de plasma augmentée, avec une diminution de la masse globulaire et, selon les cas, la masse sanguine pouvait augmenter ou diminuer.

Causes de ces modifications de la masse sanguine.

L'injection d'histamine entraîne ainsi la mise en réserve d'une partie du sang circulant.

Le réservoir splénique n'intervient pas dans cette modification de la masse sanguine qui s'observe en effet après splénectomie (Eppinger et Ludwig). D'ailleurs la rate diminue de volume au cours du choc histaminique (Dale et Laidlaw, Barcroft).

Nous avons vu, par contre, que le sang s'accumulait non seulement dans les veines mésentériques, dont la tuméfaction fut notée par Jarisch et Ludwig, Dale et Laidlaw, mais dans l'ensemble du réservoir hépatoportal.

Cette réplétion du réservoir hépatique est prouvée par l'augmentation de volume du foie, la diminution du débit et de la tension sus-hépatique (Mautner et Pick, Villaret, J. Besançon et Fauvert).

Nous avons vu comment l'apparition retardée de l'hypertension portale, ainsi que l'étude du foie isolé, montraient l'existence d'un barrage sus-hépatique, que les recherches de Mautner et Pick avaient pu localiser aux sphincters des veines sus-hépatiques.

Pour Wollheim, le sang s'amasserait surtout au niveau des capillaires sous-cutanés, dont l'augmentation de perméabilité entraînerait, d'après Wyman et Suden une exsudation plasmatique; celle-ci a été niée par Wollheim, en raison de l'absence de concentration sanguine, tandis que Brednow a même envisagé qu'à tra-

vers l'endothélium capillaire se produit un apport d'eau vers le sang. Rappelons enfin que des variations de la masse sanguine, analogues, sont observées au cours du choc peptonique.

III. — Action de pituitrine:

L'extrait de lobe postérieur d'hypophyse détermine, ainsi que l'a montré Wollheim, une augmentation manifeste de la masse sanguine, portant à la fois sur le plasma et sur les globules. Beltramessi a obtenu des résultats semblables, encore que variables selon les sujets. Pour Brednow, si la masse globulaire augmente, la masse plasmatique, par contre, diminuerait. Cependant, l'indice hématocritique ne se modifiant pas, l'auteur est conduit à admettre un déplacement du plasma vers la périphérie.

Seuls Wevi, Larson et Rowntree ont observé dans ces conditions soit des variations peu importantes, soit une diminution de la masse sanguine.



L'augmentation de la quantité de sang circulant est due en partie à la spléno-contraction, mais surtout à l'intervention du réservoir hépato-splanchnique.

Si Mautner et Pick ont admis qu'une contraction des vaisseaux splanchniques déterminait l'évacuation des réserves hépatiques, nous avons vu comment il semblait se produire en réalité une exclusion circulatoire du territoire hépato-portal, entraînant un court-circuit entre les vaisseaux splanchniques et la circulation-cave.

Rappelons en effet que la diminution volumétrique du foie s'accompagne d'une chute des tensions portale et sus-hépatique et d'une diminution du débit sus-hépatique.

IV. — Action de la thyroxine:

L'injection de thyroxine entraîne également une augmentation de la quantité de sang circulant, ainsi que l'ont montré Levin et particulièrement Beltramessi. Pour ce dernier, il y aurait surtout une augmentation importante de la masse plasmatique.

V. — Action de l'insuline:

Enfin, Haldane et Smith, puis Beltramessi obtinrent par injection d'insuline une augmentation de la quantité de sang circulant, portant également sur le plasma et les globules.

**
**

On voit, en définitive, que certaines substances pharmacodynamiques produisent des modifications des masses globulaire et plasmatique, d'importance variable. Mais, à l'opposé des modifications liées aux échanges gazeux, ainsi qu'aux différents facteurs mécaniques, il semble que les variations des constituants sanguins s'opposent en général, expliquant ainsi qu'un même produit puisse entraîner des modifications variables et parfois divergentes de la masse sanguine totale.

VI. — Modifications de la masse sanguine déterminées par des substances médicamenteuses:

Aux modifications de la masse sanguine déterminées par des injections de produits pharmacodynamiques, il nous faut adjoindre celles que provoquent certaines substances médicamenteuses.

*Produits entraînant une augmentation
de la masse sanguine.*

Certains d'entre eux augmentent la masse sanguine. C'est l'action provoquée par la caféine, la strychnine, les dérivés camphrés (Geriola, Villa, Brandt, Litzner, Hartl).

Wollheim a pu ainsi obtenir par l'injection de camphre ou de caféine des augmentations de la masse sanguine, allant de 200 à 1.000 cc. Il attribue ce phénomène à une vaso-constriction capillaire, par action directe, plus que par une excitation d'origine centrale.

Pour Eppinger et Schurmeyer, cette mobilisation des réserves, déclenchée au maximum par le chlorure de baryum, ne surviendrait pas à l'état normal, mais seulement après une diminution de la masse sanguine produite par un choc.

Produits entraînant la diminution de la masse sanguine.

D'autres produits déterminent par contre une diminution de la masse sanguine.

Telle est l'action déterminée par la morphine (Brandt, Mies), par les barbituriques (Litzner), par le chloral (Eppinger).

Wolleim a observé ainsi des diminutions importantes de 300 à 900 cc., diminution qui n'avait lieu que lorsque ces produits avaient entraîné le sommeil. Aussi rapporte-t-il cette modification à la diminution de la consommation en oxygène survenant au cours du sommeil.

Par contre Adberhalden et Roske estiment que ces variations sont indépendantes de l'état de repos, et liées à l'action directe du médicament.

Ils notent en effet que si les anesthésiques déterminent un abaissement de la masse sanguine, c'est seulement aux dépens de la masse plasmatique, tandis que les hypnotiques entraînent des modifications parallèles du plasma et des globules.

Action de la digitale.

Enfin la digitale entraîne également une diminution de la masse sanguine, ainsi que l'ont montré Ewig et Hinsberg, Levin.

Wollheim a obtenu chez des sujets normaux par l'injection intra-veineuse d'une solution de digitaline, des diminutions de masse sanguine, variant entre 300 et 1.000 cc.

Ces modifications seraient dues à l'action directe de la digitaline sur les capillaires dont elle déterminerait en effet la réplétion. Levin émet l'hypothèse de l'intervention d'une meilleure utilisation périphérique de l'oxygène.

Mais Wollheim a montré comment l'effet périphérique de ce médicament s'observait chez les sujets normaux, tandis que son effet cardiaque ne s'observait qu'au cours des affections circulatoires.



On voit ainsi qu'à côté des hypnotiques et des anesthésiques, la digitale entraîne la diminution de la masse sanguine, qu'augmentent au contraire la caféine et la strychnine.

CHAPITRE VII

INFLUENCE DES GLANDES ENDOCRINES SUR LA MASSE SANGUINE

Nous avons vu comment les injections d'adrénaline, de pituitrine, de thyroxine et d'insuline entraînaient des modifications de la masse sanguine.

Mais l'existence de ces variations est insuffisante à prouver l'action des différentes glandes endocrines sur la régulation normale de la masse sanguine. Cette influence a semblé vraisemblable à certains auteurs qui étudièrent les modifications de la masse sanguine accompagnant les perturbations endocriniennes pathologiques ou expérimentales.

Rôle des surrénales dans la régulation de la masse sanguine

L'influence des surrénales sur la masse sanguine n'a pratiquement été étudiée que du point de vue expérimental.

La surrénalectomie bilatérale entraîne une diminution appréciable de la quantité de sang circulant (Britton et Silvett, Wyman et Suden, Rowntree, Kendall). Cette diminution de la masse sanguine tiendrait surtout à celle de la masse plasmatisque d'après Harrop et Estrada; le traitement par l'hormone corticale des animaux surrénalectomisés entraînerait le retour de la masse plasmatisque à la normale (Swingle).

Les surrénales semblent ainsi agir sur la masse plas-

matique, en réglant les échanges de liquide entre le sang et les tissus. Swingle montra comment les animaux sur-rénalectomisés étaient incapables de répondre à une saignée par une dilution sanguine, malgré une teneur en eau des tissus assez élevée. Enfin une exsudation plasmatique, due à une augmentation de la perméabilité capillaire, a été invoquée par Wyman.

Si l'influence des surrénales sur la masse sanguine a ainsi donné lieu à de nombreuses recherches expérimentales, on est en revanche frappé de la rareté des constatations cliniques.

Nous n'avons en effet trouvé qu'un travail de Rowntree, concernant neuf cas de maladie d'Addison; il ne rapporte que des modifications assez faibles de la masse sanguine.

Ayant eu l'occasion d'observer une malade atteinte de maladie d'Addison, il nous a paru intéressant de déterminer sa masse sanguine.

OBSERVATION N° 13.

Madame Po..., 34 ans; 1 m. 55; 52 kgs 300. Maladie d'Addison à symptomatologie très complète: pigmentation, asthénie, troubles digestifs, hypotension.

Le début du syndrome semble dater de quatre mois, mais l'asthénie existait depuis un an.

T. A. : 8/5.

G. R. : 4.050.000.

Urée sanguine : 0 gr. 77.

Albumines du sérum : 83 gr. par litre.

	sérine	45
rapport	—————	: — = 1,2.
	globuline	38

Elimination chlorée très faible : 2 gr. 3 par litre, soit 1 gr. 7 par vingt-quatre heures.

Chlore sanguin : 2 gr. 52,

	chlore globulaire	2
rapport	—————	: — = 0,73.
	chlore plasmatique	2,7

Indice hématocritique : 30,5.

Volume du plasma.	1.810 cc., soit 34 cc. 6 p. kilog.
Volume des globules rouges. .	850 cc., soit 16 cc. p. kilog.
Quantité de sang circulant. .	2.660 cc., soit 50 cc. p. kilog.

Il existe ici une diminution importante de la masse sanguine, la masse plasmatique se trouve à la limite inférieure de la normale, tandis que la masse globulaire est considérablement diminuée; il importe de noter qu'à la diminution de l'indice hématocritique, s'oppose le résultat normal de la numération globulaire.

Cette observation nous paraît venir à l'appui des constatations expérimentales antérieures; notons cependant que la diminution de la masse globulaire l'emportait sur celle de la masse plasmatique.

Rôle de la thyroïde dans la régulation de la masse sanguine

Nous avons vu comment la thyroïdine entraînait une augmentation de la quantité de sang circulant.

Zondek et Wislicki, Goldbloom et Libin ont observé chez les basedowiens une augmentation importante de la quantité de sang circulant, tenant à l'élévation de la masse plasmatique.

Le traitement iodé ou la thyroïdectomie entraîneraient, en même temps que l'amélioration clinique, le retour de la masse sanguine à la normale.

Wislicki, ainsi que Zondek ont, par ailleurs, observé une diminution de la masse plasmatique chez les myxœdémateux, suivie, sous l'influence du traitement thyroïdien, d'une élévation progressive vers la normale.

Chez les sujets adipeux, traités par la thyroïde, ces auteurs ont observé la même augmentation de la masse plasmatique.



Notant, au cours des affections du corps thyroïde, un parallélisme entre les modifications de la masse sanguine et celles du métabolisme de base, ces auteurs ont

été conduits à admettre que l'action de la thyroïde sur la masse sanguine était liée aux variations du métabolisme de l'organisme, l'augmentation de la quantité de sang circulant permettant en effet un plus grand apport d'oxygène.

Il faut cependant faire remarquer que Goldbloom et Libin n'ont trouvé aucun rapport entre les modifications du métabolisme basal et celles de la masse sanguine.

L'influence de la thyroïde sur la masse sanguine serait due à l'action directe de la glande sur les réservoirs et Wislicki a montré que, chez les basedowiens, la masse sanguine ne peut augmenter sous l'influence d'une élévation de la température extérieure. Chez ces sujets, les organes réservoirs auraient, au repos, évacué leur contenu.

Etudiant des animaux thyroïdectomisés, cet auteur note que la masse sanguine n'est pas modifiée, mais qu'elle ne peut s'élever à l'occasion d'un travail musculaire. La respiration d'oxyde de carbone au cours du travail n'entraîne pas de diffusion de gaz dans la rate, dont l'exclusion circulatoire ne peut donc cesser, comme à l'état normal, à l'occasion d'un travail musculaire.

Un traitement prolongé par la thyroïdine n'entraîne pas de modification de la masse sanguine au repos, mais en permet l'augmentation lorsque l'animal effectue un travail musculaire important et, dans ces conditions, l'oxyde de carbone pénètre de nouveau dans la rate.

Pour Zondek, la thyroïde agirait non seulement sur le réservoir splénique, mais également sur les capillaires sous-cutanés qui, dans la maladie de Basedow, évacueraient leur contenu.

Enfin, pour Beltramessi interviendrait, en plus de celle qui se manifeste sur les réservoirs sanguins, une action sur les échanges aqueux entre les tissus et le sang.

Recherches personnelles.

Nous avons eu l'occasion d'étudier trois malades atteints de maladie de Basedow, présentant des métabolismes de base entre + 95 et + 60 %, et un malade atteint de myxœdème.

OBSERVATION N° 14.

Madame Hub..., 21 ans; 1 m. 45; 62 kgs 300. Maladie de Basedow avec tachycardie, anxiété, exophtalmie, tremblement.

T. A. : 12/6. Indice oscillométrique : 3 1/2.

G. R. : 4.090.000.

M. B. : + 95%.

Indice hématocritique : 43.

Volume du plasma. 2.330 cc., soit 38 cc. p. kilog.

Volume des globules rouges.. 1.770 cc., soit 28 cc. p. kilog.

Quantité de sang circulant.... 4.100 cc., soit 66 cc. p. kilog.

Ces valeurs sont normales. Mais le poids de cette malade est élevé par rapport à sa taille, et après correction pondérale (47 kgs), on obtient les résultats suivants :

Volume du plasma par kilog. 50 cc. 5

Volume des globules rouges — 37 cc. 5

Quantité de sang circulant — 87 cc.

La masse sanguine paraît ainsi au-dessus de la normale, l'augmentation portant sur le volume globulaire, comme sur le volume plasmatique.

OBSERVATION N° 15.

Madame Al..., 45 ans; 1 m. 55; 57 kgs 500. Maladie de Basedow évoluant depuis un an, apparue cinq ans après un traitement thyroïdien pour obésité. L'affection est caractérisée par une tachycardie avec tremblement, amaigrissement, mais ni goître, ni exophtalmie.

T. A. : 15/8. Indice oscillométrique : 4.

G. R. : 4.160.000.

M. B. : + 69%.

Indice hématocritique : 36.

Volume du plasma. 2.770 cc., soit 44 cc. p. kilog.

Volume des globules rouges... 1.560 cc., soit 31 cc. p. kilog.

Quantité de sang circulant.... 4.330 cc., soit 75 cc. p. kilog.

Il s'agit ici de valeurs normales.

OBSERVATION N° 16.

Madame Bo..., 39 ans; 1 m. 63; 72 kgs. Maladie de Basedow évoluant depuis plus d'un an, trémulements, tachycardie, amaigrissement progressif (obésité ancienne). Ni goître, ni exophtalmie.

T. A. : 16/8. Indice oscillométrique : 3 1/2.

G. R. : 4.990.000.

M. B. : + 80 %.

Premier examen :

Indice hématocritique : 43,5.

Volume du plasma. 2.130 cc., soit 23 cc. 5 p. kilog.

Volume des globules rouges. . . 1.640 cc., soit 29 cc. 5 p. kilog.

Quantité du sang circulant. . . 3.770 cc., soit 53 cc. p. kilog.

Après correction pondérale, les valeurs calculées par rapport à 64 kgs sont les suivantes :

Volume du plasma par kilog. 26 cc.

Volume des globules rouges . . . — 33 cc.

Quantité de sang circulant. — 59 cc.

Deuxième examen, pratiqué après un traitement de quinze jours par le Lugol.

Poids : 69 kgs 500.

M. B. : + 60%.

Indice hématocritique : 43.

Volume du plasma. 2.000 cc., soit 29 cc. p. kilog.

Volume des globules rouges. . . 1.480 cc., soit 21 cc. p. kilog.

Quantité de sang circulant. . . 3.480 cc., soit 50 cc. p. kilog.

Après correction pondérale, on obtient les valeurs suivantes :

Volume du plasma par kilog. 31 cc.

Volume des globules rouges. . . — 23 cc.

Quantité de sang circulant. — 54 cc.

Il existe donc chez cette malade une diminution importante de la masse sanguine, tenant à la diminution de la masse plasmatique comme à celle de la masse globulaire. Cette modification reste marquée après avoir effectué la correction pondérale.

Cet abaissement de la masse sanguine s'accroissait sous l'influence du traitement, la quantité de sang circulant diminuant ainsi de 300 cc.

OBSERVATION N° 17.

Madame Lan..., 57 ans; 1 m. 44; 52 kgs 800. Myxœdème acquis, asthénie, troubles digestifs, infiltration sous-cutanée. Rhumatisme chronique. Hypertension discrète à prédominance systolique.

Lorsqu'a été effectuée la détermination de la masse sanguine, la malade était en voie d'amélioration manifeste, sous l'influence d'un traitement thyroïdien.

T. A. : 18/9. Indice oscillométrique : 3.

G. R. : 3.090.000.

M. B. : — 24%.

Indice hématocritique : 33.

Volume du plasma 2.220 cc., soit 19 cc. p. kilog.

Volume des globules rouges.. 1.110 cc., soit 42 cc. p. kilog.

Quantité de sang circulant... 3.330 cc., soit 61 cc. p. kilog.

La masse sanguine paraît ainsi à la limite inférieure de la normale, du fait de l'abaissement du volume globulaire; le volume plasmatique ne paraît pas modifié.

Après correction pondérale, en ramenant les valeurs au poids de 50 kgs, on obtient les résultats suivants :

Volume du plasma	par kilog.	44 cc.
----------------------------	------------	--------

Volume des globules rouges....	—	22 cc.
--------------------------------	---	--------

Quantité de sang circulant.....	—	66 cc.
---------------------------------	---	--------

La masse sanguine paraît alors presque normale, et seul le volume globulaire est abaissé.

CONCLUSIONS. — On voit ainsi que chez trois malades atteints de Basedow, dont les observations sont réunies dans le tableau n° 7 (p. 128), nous avons obtenu :

— 1 masse sanguine élevée (Obs. N° 14) avec augmentation portant surtout sur le plasma;

— 1 masse sanguine normale (Obs. N° 15);

— 1 masse sanguine abaissée (Obs. N° 16).

Chez une malade atteinte de myxœdème, traitée il est vrai par l'extrait thyroïdien, mais présentant encore un métabolisme basal abaissé, nous avons observé que la masse sanguine restait à la limite inférieure de la normale.

Nos observations portent évidemment sur un trop petit nombre de sujets pour que nous puissions en tirer des conclusions nettes. Elles nous permettent cependant d'apporter une réserve à l'opinion de Zondek sur la constance d'une augmentation de la masse sanguine chez les basedowiens.

Rôle de l'hypophyse sur la régulation de la masse sanguine

Il paraît difficile de savoir si le fonctionnement de l'hypophyse intervient, à l'état normal, dans la régulation de la masse sanguine.

S'il semble expérimentalement prouvé que la pituitrine entraîne une augmentation de la quantité de sang circulant, des résultats variables ont été observés au cours du diabète insipide par Wevi, Larson et Rown-tree.



Il semble difficile d'affirmer le retentissement des glandes endocrines sur la régulation physiologique de la masse sanguine; elles ne sauraient agir qu'indirectement par l'intermédiaire des modifications des échanges gazeux et du métabolisme de l'eau.

CHAPITRE VIII

LA QUANTITE DE SANG CIRCULANT AU COURS DES AFFECTIONS CIRCULATOIRES COMPENSEES

Le fonctionnement de l'appareil cardiovasculaire et la quantité de sang circulant sont si étroitement liés qu'il est normal de trouver des modifications de la masse sanguine, au cours des affections circulatoires.

Nous étudierons successivement les affections cardiovasculaires compensées et décompensées, réservant pour un chapitre ultérieur l'hypertension artérielle.

Modifications de la masse sanguine.

Les déterminations de la masse sanguine, au cours des affections de l'appareil cardiovasculaire à l'état de compensation, ont donné, à vrai dire, des résultats très variables. Mais on doit noter que ces recherches portent sur des cas très différents et qu'il est souvent difficile de préciser où commence la décompensation.

Plesch a observé une augmentation de la masse sanguine chez les mitraux, les aortiques et au cours des myocardites séniles.

Éwig et Hinsberg ont également observé des modifications analogues, mais ces auteurs notent que la quantité de sang circulant paraît notablement plus élevée lors de la décompensation.

Chez les aortiques et dans la myocardite sénile sans décompensation, Landau a, par contre, obtenu des chiffres normaux. Chez les mitraux, la masse sanguine était

augmentée dans deux cas, mais à la limite inférieure de la normale dans un troisième.

*
**

D'autres auteurs ont insisté sur l'existence d'une diminution de la masse sanguine.

C'est ainsi qu'Hitzenberger et Tuchfeld ont trouvé au cours des affections circulatoires compensées, des masses sanguines diminuées, ou se trouvant à la limite inférieure de la normale.

Wollheim a tout particulièrement insisté sur cette modification de la masse sanguine.

Ses recherches qui ont porté sur plus de cent malades atteints d'affections valvulaires, représentent la plus importante étude de cette question.

Tandis que chez les sujets normaux il trouve par kilog une quantité de sang variant entre 75 et 80 cc., il obtient chez ces malades des valeurs qui oscillent entre 55 et 76 cc., ne dépassant d'ailleurs que rarement 70 cc. Etablissant les moyennes des quantités de sang circulant trouvées chez 100 sujets normaux et chez 100 sujets atteints d'affections circulatoires compensées, il obtient, respectivement, les chiffres de 5.336 cc. et 4.997 cc., soit 83,9 cc. et 70 cc. par kilog.

Enfin, chez 29 malades examinés à plusieurs reprises, il a noté que la masse sanguine anormalement élevée lors de la décompensation, s'abaissait progressivement, en même temps que l'état s'améliorait, pour atteindre des valeurs inférieures à la normale lorsque l'affection s'était compensée.

De même, il a observé chez deux malades que la masse sanguine, diminuée lors de la compensation, s'élevait lorsqu'apparaissait la décompensation.

Il s'agit, dans tous ces cas, de variations portant sur un litre ou davantage.

Par ailleurs, les rares malades chez qui manquait cet

abaissement de la masse sanguine, n'étaient revenus que depuis peu à l'état de compensation.

C'est en se basant sur ces résultats, confirmés d'ailleurs par Buccianti et Rossi, que Wollheim fut amené à considérer cet abaissement de la masse sanguine au cours des affections circulatoires comme caractéristique de la compensation et non comme un fait contingent.

Signification des modifications de la masse sanguine au cours des affections circulatoires compensées.

Au cours des affections circulatoires compensées, la diminution de la quantité de sang circulant constituerait, pour Wollheim, un facteur important de la compensation, au même titre que l'hypertrophie cardiaque et l'augmentation de l'utilisation périphérique de l'oxygène.

Au repos, cette diminution de la masse sanguine réduit l'apport ventriculaire diastolique, si bien que le volume-minute reste à la limite inférieure de la normale. L'effort cardiaque est donc atténué sans qu'il se produise de stase circulatoire. La vitesse de circulation n'est en effet pas modifiée puisque le volume-minute et la masse sanguine se sont abaissés simultanément.

Par ailleurs, chez les malades atteints d'une affection circulatoire, en l'absence même de décompensation, le volume de battement n'est capable que d'une augmentation minime (Straub).

C'est donc à l'accélération des battements cardiaques que seront dues les augmentations du volume-minute; aussi sont-elles plus faibles que chez un sujet normal.

Cependant, à l'occasion d'un travail musculaire ou de toute autre cause d'augmentation de la masse sanguine, une vitesse circulatoire suffisante peut être obtenue sans surmenage cardiaque du fait même qu'à l'état de repos la masse sanguine est plus faible que normalement.

*
**

La diminution de la quantité de sang circulant, dont on ignore le mécanisme de déclenchement, apparaît ainsi, pour certains auteurs, comme un des facteurs les plus importants de la compensation. C'est la défaillance de ce mécanisme régulateur qui amènerait la décompensation.

CHAPITRE IX

AFFECTIONS CIRCULATOIRES DECOMPENSEES

Rien ne devait plus naturellement faire penser à l'existence d'une augmentation de la masse sanguine, dans la décompensation, que l'encombrement de la circulation, et en particulier l'encombrement de la circulation de retour.

Cette augmentation de la masse sanguine, contre laquelle on lutte par la saignée et la restriction des liquides, a pu être vérifiée d'une manière précise, du moins dans la majorité des cas.

Certains auteurs ont cependant insisté sur des formes de décompensation avec diminution de la masse sanguine, et Wollheim a même individualisé deux types de défaillance cardiaque, qu'il désigne sous les noms de « *plus-décompensation* » et de « *minus-décompensation* ».

Décompensation avec augmentation de la masse sanguine.

L'augmentation anormale de la masse sanguine au cours des affections cardiovasculaires décompensées a été mise en évidence par Griesbach, puis par Keith, Rowntree et Geraghty, Plesch, Eppinger, Schurmeyer.

Ewig et Hinsberg l'ont également notée au cours de toutes les formes de décompensation, mais signalent sa moindre ampleur dans les myocardites.

Seyderhelm indique qu'à ces variations, d'ailleurs plus ou moins marquées, participe de façon égale l'aug-

mentation des masses globulaire et plasmatique. Heilmeyer et Riemschneider montrent par contre la fréquence de l'hyperglobulie qui, pour Schmidt, serait surtout marquée au cours des insuffisances ventriculaires droites.



D'autres recherches montrèrent, dans la décompensation, l'importance de cette pléthore sanguine, opposée à la diminution de la quantité de sang circulant qui caractérise la compensation.

Ce fait, déjà signalé par Schurmeyer, fut surtout mis en évidence par Wollheim.

Examinant 205 malades atteints de défaillance cardiaque, cet auteur a trouvé des masses sanguines anormalement élevées chez 150 d'entre eux, dont certains ont été examinés à plusieurs reprises.

Les résultats obtenus variaient en effet entre 5.100 et 8.600 cc., soit 74 et 120 cc. de sang par kilog. Chez un certain nombre de malades œdématisés, la quantité de sang par kilog apparaissait plus élevée encore, en prenant comme base de calcul le poids trouvé, après disparition des œdèmes.

La masse sanguine continue à s'élever lorsque la décompensation s'accroît; elle s'abaisse au contraire, comme nous l'avons dit plus haut, avec l'amélioration du malade. L'auteur a d'ailleurs remarqué que la compensation était obtenue, d'autant plus vite et plus complètement, que la diminution de la masse sanguine était plus rapide et plus marquée; cette diminution pouvant précéder de quelques jours la disparition de la stase et des œdèmes.

Lorsque survient à nouveau la décompensation, la masse sanguine redevient anormalement élevée.

Enfin, chez 26 malades ne présentant qu'une dyspnée d'effort intermittente, la quantité de sang, tout en restant dans les limites de la normale, était plus élevée que

chez les sujets compensés; elle s'abaissait nettement lorsque survenait une compensation complète.

Cet ensemble d'observations établit nettement le rapport qui existe entre l'augmentation de la masse sanguine et la décompensation des affections cardio-vasculaires.



Si les auteurs dont nous avons rapporté les conclusions au début de ce chapitre n'ont pas toujours observé d'augmentation nette de la masse sanguine au cours de la décompensation, ils n'en ont néanmoins jamais noté la diminution.

Nous verrons par contre comment Wollheim a montré que dans certains cas la quantité de sang circulant se trouvait très au-dessous de la normale.

La décompensation avec augmentation de la masse sanguine ou « plus-décompensation », représenterait ainsi une forme bien définie de la défaillance cardiaque, que des caractères cliniques permettraient même d'opposer à la « minus-décompensation », d'ailleurs plus rare.

L'augmentation de la masse sanguine se rencontrerait, en effet, chez des malades pâles, avec une cyanose localisée aux lèvres. L'augmentation de la pression veineuse expliquerait la turgescence des veines cervicales. Enfin, la dyspnée serait améliorée par la position assise qui entraîne, comme nous l'avons vu, une diminution de la quantité de sang circulant.

Ce type de décompensation s'observerait au cours d'affections diverses: lésions valvulaires, hypertension, défaillance cardiaque de basedowiens, anévrisme artério-veineux. Il ne correspondrait pas à des affections déterminées, mais son apparition tiendrait aux circonstances qui précèdent la décompensation: travail musculaire exagéré, fibrillation auriculaire.



Si d'autres auteurs ont observé dans la décompensation des masses sanguines tantôt augmentées, tantôt diminuées, ils n'ont pas signalé les différences symptomatiques qui permirent à Wollheim d'individualiser deux formes cliniques nettement différenciées.

Hitzenberger et Tuchfeld ont observé des augmentations plus ou moins marquées de la masse sanguine, au cours de la décompensation des affections valvulaires et de l'emphysème pulmonaire. Ces variations s'effectuaient surtout aux dépens de la masse globulaire. Il n'existait aucun rapport entre leur importance et le degré de la décompensation, mais l'augmentation était particulièrement nette chez les mitraux et surtout chez les emphysémateux.

Si ces auteurs ont observé quelques cas de diminution anormale de la quantité de sang circulant au cours des myocardites et des hypertensions décompensées, ils n'ont pas retrouvé les particularités cliniques signalées par Wollheim dans la « plus-décompensation ».

Uhlenbruck et Vogels n'ont de même noté que rarement la diminution de la masse sanguine; et seule, la présence d'œdèmes importants caractériserait cette forme de décompensation.

Ils ont trouvé des augmentations manifestes de la quantité de sang circulant, aussi bien chez les mitraux et les emphysémateux décompensés, que dans l'insuffisance ventriculaire gauche des hypertendus. Contrairement aux observations d'Hitzenberger et Tuchfeld, la pléthore sanguine serait particulièrement marquée chez les sujets porteurs d'un gros foie cardiaque.

De même, Landau, dans un travail portant sur 52 malades, n'a pu qu'infirmier la différenciation clinique établie par Wollheim entre les deux types de décompensation.

Landau a trouvé chez 49 malades, des augmentations de la masse sanguine, considérables, encore qu'assez

variables. Les chiffres moyens étaient de 118 cc. pour la quantité de sang circulant, de 53 pour le volume plasmatique, de 65 pour celui des globules, avec un indice hématocritique à 53.

Il existait donc une augmentation des masses plasmatique et surtout globulaire, particulièrement nette dans les myocardites, plus importante encore dans l'emphysème pulmonaire décompensé, moins marquée chez les mitraux.

Enfin, chez un aortique, seul le volume plasmatique était élevé.

Comme la plupart des auteurs, Landau a noté que l'amélioration clinique s'accompagnait d'une diminution de la masse sanguine qui, cependant, restait supérieure à la normale. Cette diminution s'effectuait aux dépens de la masse globulaire, sans grande modification du volume plasmatique.

Enfin, Borrusco et Ceccarelli, Buccianti et Rossi ont également observé, dans la décompensation, de fréquentes augmentations de la masse sanguine.

Seuls Goldbloom et Libin ont noté plus fréquemment sa diminution.

**

Les travaux, dont nous venons de rapporter les résultats, montrent la fréquence des augmentations de la masse sanguine, au cours de la décompensation. Si l'on ne peut en déduire l'existence de relations entre l'intensité de cette pléthore sanguine et la nature de l'affection cardio-vasculaire, il semble démontré que l'élévation de la quantité de sang circulant s'accroît avec les progrès de la décompensation.

Quelques auteurs signalent, par contre, que la masse sanguine, qui avait augmenté lors de l'apparition de la décompensation, s'abaissait ultérieurement, tandis que survenaient des œdèmes.

Uhlenbruck et Vogels, Cipriani et Dominici insistent sur ce fait, de même que Plesch qui attribue l'appari-

tion des œdèmes et la diminution de la masse sanguine à des lésions capillaires. Il signale de plus que la disparition des œdèmes, consécutive à une débâcle urinaire, est suivie d'une nouvelle augmentation de la masse sanguine. Borrusco et Ceccarelli ont montré, par contre, que la diurèse provoquée par un dérivé mercuriel amenait, chez les cardiaques décompensés, une diminution importante de la masse sanguine.

La constatation d'une diminution de la masse sanguine, chez les sujets œdémateux, s'oppose aux conclusions de la plupart des auteurs. C'est en particulier chez des sujets œdémateux, que Landau observa des pléthores sanguines considérables. Rappelons, enfin, qu'il est indispensable chez ces malades, de calculer les quantités de sang relatives, en se basant sur le poids mesuré après la disparition des œdèmes.

*Décompensation cardiaque
avec diminution de la masse sanguine.*

L'existence, au cours d'affections circulatoires décompensées, de diminutions de la masse sanguine avait été signalée antérieurement aux travaux de Wollheim, mais c'est ce dernier, nous l'avons vu, qui individualisa la « minus-décompensation ».

S'opposant aux volumes anormalement élevés observés chez 155 malades, il note chez 55 autres malades un comportement différent, marqué par une diminution importante de la quantité de sang circulant. Les chiffres obtenus variaient de 2.596 cc. à 5.640, soit 37 à 69 cc. par kilogramme.

Comme dans la « plus-décompensation », il fait de cette variation de la masse sanguine un élément important et non contingent de la décompensation.

Chez 15 malades en effet, la masse sanguine s'élevait progressivement vers la normale, tandis que disparaissaient les signes de défaillance.

Masse sanguine

au cours des affections
thyroïdiennes

chez les cardiaques
décompensés

Diagnostic	Age	Taille	Poids en kg.	T. A.	Globules rouges	Indice hématocr.	Volume	Volume	Quantité	Volume	Volume	Poids	Volume	Quant. de	
							du plasma en cc.	des G. R. en cc.	de sang circulant en cc.	du plasma par kilog. en cc.	des G. R. par kg. en cc.	corrigé en kg.	du plasma par kg. en cc. après correction pondérale	de sang circulant par kg. en cc.	
Basedow. M. B.: +95%	21 ans	1 m. 45	62, 300	12-6	4.090.000	43	2.330	1.770	4.400	38	28	47	50, 5	37, 5	87
	45 ans	1 m. 55	57, 500	45-8	4.460.000	36	2.770	1.560	4.330	44	34				
	39 ans	1 m. 63	72	46-8	4.990.000	43, 5	2.430	1.640	3.770	23, 5	29, 5	64	26	33	59
Après traitement : M. B.: +60%			69, 500			43	2.000	1.480	3.480	29	24		34	23	54
Myxœdème. M. B.: —24%	57 ans	1 m. 44	52, 800	48-9	3.090.000	33	2.220	1.410	3.330	19	42	50	44	22	66
Insuf. aortique, rétreciss. mitral.	47 ans	1 m. 64	64, 300	42-8	5.030.000	44	2.670	2.420	4.790	42	33				
	44 ans	1 m. 67	72	43, 5-9	4.000.000	43, 8	2.820	2.540	5.360	39	35	68	44	37	78
	68 ans	1 m. 51	44	47-4	3.730.000	24, 3	2.910	1.030	3.940	66	24	58	50	48	68
	72 ans	1 m. 61	48	43-9		44	2.420	1.655	3.775	44	35	63	34	26	60
	55 ans	1 m. 67	63	42, 5-6		34	2.660	1.440	4.070	42	23	68	39	21	60

Chez 5 sujets compensés, la décompensation apparaissait lors de la diminution de cette masse sanguine.

Cette « minus-décompensation » qui pourrait survenir au cours de n'importe quelle affection cardio-vasculaire, s'opposerait à la « plus-décompensation » par les caractères de la dyspnée; diminuée dans la position couchée, elle s'accentuerait dans la position assise qui provoque, en effet, un nouvel abaissement de la masse sanguine. Wollheim a également insisté sur l'importance de la cyanose, sur l'absence fréquente d'élévation de la tension veineuse.

L'arythmie et surtout les infections aiguës seraient responsables de l'apparition de cette forme de décompensation.



L'existence d'abaissements de la masse sanguine, au cours de l'insuffisance cardiaque, a été observée par un certain nombre d'auteurs. Mais aucun d'eux n'a retrouvé les différences symptomatiques sur lesquelles s'était basé Wollheim pour séparer deux formes de décompensation.

Hitzenberger et Tuchfeld ont ainsi noté des diminutions anormales de la quantité de sang circulant, au cours de quelques cas d'insuffisance ventriculaire gauche.

Uhlenbruck et Vogels ont observé des modifications analogues chez les cardiaques œdématisés. Mais nous avons vu que cette diminution de la masse sanguine n'était vraisemblablement que relative et s'expliquait par l'augmentation de poids que provoquaient les œdèmes.

Chez 59 malades en décompensation cardiaque, Landau n'a observé que trois cas de diminution de la masse sanguine. Il s'agissait de deux mitraux dont l'un présentait un rhumatisme cardiaque évolutif; l'autre, une affection pulmonaire intercurrente, et d'un malade atteint de myocardite.

Goldbloom et Libin ont de même noté la fréquence des infections dans les antécédents des décompensations avec diminution de la masse sanguine qui, d'après eux, seraient plus fréquemment observées que la modification inverse.

Schmidt, Borrusco et Ceccarelli, Buccianti et Rossi ont, par contre, noté la rareté de la « minus-décompensation ».

Enfin Keith, Geraghty et Rowntree, Schurmeyer, Seyderhelm, Heilmeyer et Riemschneider, Ewig et Hinsberg n'ont observé aucune diminution anormale de la masse sanguine dans la décompensation cardiaque.

*Modifications de la masse sanguine
sous l'influence du traitement
de la décompensation cardiaque.*

Les modifications de la masse sanguine, que l'on observe à la suite du traitement de la décompensation cardiaque, confirment l'importance des rapports qui unissent ces variations au fonctionnement de l'appareil cardio-vasculaire.

Ewig et Hinsberg montrèrent que chez les sujets décompensés, l'augmentation de la masse sanguine cédait sous l'influence de la digitaline.

Wollheim précisa que cette modification était parallèle à l'effet clinique; elle ne faisait défaut que lorsque la digitaline n'entraînait aucune amélioration de l'état circulatoire.

Cette diminution de la quantité de sang circulant, qui détermine un soulagement de l'effort cardiaque, relèverait d'une action périphérique du médicament, aussi importante pour Wollheim que son action cardiaque.

Cette diminution de la masse sanguine pourrait également être provoquée par le régime déchloruré et hypoazoté (Wollheim, Volhard).

Si Uhlenbruck et Vogels, Hitzenberger et Tuchfeld,

ainsi que Plesch ont pu, au cours de la minus-décompensation, obtenir sous l'influence de la digitaline un retour à la normale de la quantité de sang circulant, Wollheim n'a observé son augmentation qu'après un traitement par la caféine ou par le camphre.

*Pathogénie des modifications
de la masse sanguine dans la décompensation.*

Les modifications de la masse sanguine au cours de la décompensation ne constituent pas un phénomène contingent; elles sont en rapport direct avec la perturbation du fonctionnement de l'appareil cardio-vasculaire.

Nous avons vu, en particulier, en étudiant le retentissement sur le travail cardiaque des variations de la masse sanguine, que la pléthore sanguine entraînait un surmenage cardiaque.

Wollheim considère que cette augmentation de la quantité de sang circulant représente moins un effet de la décompensation, que l'un de ses facteurs déclenchants.

La décompensation d'une affection circulatoire apparaît, très fréquemment, à la suite d'un travail physique excessif. Dans ces conditions survient, chez un sujet normal, une augmentation de la masse sanguine, mais l'accélération de la vitesse circulatoire reste possible, le volume-minute s'élevant dans des proportions plus importantes que la masse sanguine.

Nous savons que l'existence d'une affection cardio-vasculaire s'opposait à l'augmentation du volume de battement, diminuant donc celle du volume-minute et que seul l'abaissement de la masse sanguine, lors du repos, empêchait un ralentissement circulatoire, assurant ainsi la compensation de l'affection.

Il apparaît ainsi que l'augmentation de la quantité de sang circulant représente un des facteurs déclen-

chants de la décompensation, puisque son apparition provoquera la stase circulatoire.

La décompensation peut être également provoquée par l'arythmie complète au cours de laquelle, en l'absence même d'exercice musculaire, l'irrégularité des volumes de battement provoquera un déséquilibre entre le volume-minute et la masse sanguine, dès que celle-ci augmentera.

Dès qu'est apparue la décompensation, la stase vasculaire, par l'accumulation des produits acides qu'elle entraîne, tend encore à augmenter la masse sanguine. Ainsi se réalise un véritable cercle vicieux qui accentue la défaillance cardiaque.

En définitive, le facteur déclenchant de la décompensation circulatoire consisterait en l'augmentation de la masse sanguine. Mais il est impossible de préciser la cause de la défaillance du système régulateur qui, par la diminution de la masse sanguine, assure la compensation des affections cardio-vasculaires.

Seules peuvent être citées les infections susceptibles d'entraîner l'augmentation de la masse sanguine, encore que, pour la plupart des auteurs, elles soient surtout à l'origine des « minus-décompensations » ; l'action des produits de désintégration des albumines, l'emportant sur celle de l'élévation thermique, entraînerait en effet la diminution de la masse sanguine.



A l'opposé de cette conception, Plesch, Ewig et Hinsberg, Schurmeyer, Von Dabozy, Landau et ses collaborateurs font, de l'augmentation de la masse sanguine, l'effet et non la cause de la décompensation.

Cette modification, qui tient surtout à celle de la masse globulaire, permettrait d'assurer les échanges périphériques, compromis par la diminution du volume de battement qui amoindrit en particulier l'apport en oxygène.

Pour Eppinger, c'est la perturbation des échanges qui déterminerait la décompensation, en même temps qu'elle provoque l'augmentation de la masse sanguine. L'accumulation de produits acides, acide lactique en particulier, et les troubles de l'apport comme de la consommation de l'oxygène, joueraient ainsi un rôle important.

*
**

Par ailleurs, Ewig et Hinsberg pensent que l'augmentation de la masse sanguine, provoquée par les modifications des échanges périphériques est due à l'évacuation du sang de réserve par les organes de dépôt.

Ces auteurs ont en effet noté que dans la décompensation complète, l'élévation de la température extérieure non plus que le travail musculaire n'étaient capables d'augmenter de façon appréciable la masse sanguine.

Mais Landau a fait remarquer qu'il ne saurait s'agir d'une véritable évacuation des organes de réserve, qui apparaissent, au contraire, gorgés de sang dans la décompensation cardiaque. Leur insuffisance proviendrait d'un mécanisme bien différent, leur contenu ne se trouvant plus isolé de la circulation générale.

On sait qu'à l'état normal, cette exclusion se trouve assurée par la différence qui existe entre la stase circulatoire des organes de réserve et la vitesse de la circulation générale. C'est le ralentissement de cette dernière, lors de la décompensation, qui permet au sang de réserve de se mélanger au sang circulant dont il vient ainsi augmenter la masse.

Il n'y a pas évacuation, mais ouverture des organes réservoirs.

C'est, en définitive, le ralentissement circulatoire qui serait responsable de l'augmentation de la masse sanguine, capable, elle-même, d'accentuer la défaillance cardiaque.

On voit que de nombreuses hypothèses ont été for-

mulées au sujet de la signification de l'augmentation de la masse sanguine, dans la décompensation.

*
**

Il en est de même pour la diminution de la masse sanguine, observée par certains auteurs. Rappelons d'ailleurs que l'existence même de cette « minus-décompensation » a été formellement niée par certains.

D'après Eppinger, cette diminution de la masse sanguine proviendrait d'une exsudation plasmatique. A l'origine de l'exagération de la perméabilité capillaire, se trouverait un véritable état de collapsus chronique, dont une infection intercurrente représenterait pour Romberg l'un des facteurs déclenchants les plus fréquents.

Uhlenbruck et Vogels nient, par contre, l'existence d'un état voisin du collapsus et attribuent la diminution de la masse sanguine à l'apparition des œdèmes. L'opposition entre la « plus-décompensation » et la « minus-décompensation » tiendrait ainsi à l'existence d'une stase intra- ou extra-vasculaire.

Mais nous avons vu comment l'existence d'une diminution de la masse sanguine ne semblait pas, pour la plupart des auteurs, coïncider avec la présence d'œdèmes.

Wollheim attribue une valeur considérable à cette diminution de la masse sanguine, dont il fait la cause même de la décompensation.

Cette modification de la quantité de sang circulant serait provoquée par un trouble des échanges gazeux, au cours de l'emphysème pulmonaire ou de la sclérose de l'artère pulmonaire, conception soutenue par Landau.

Mais ce sont surtout les infections qui déclencheraient cette modification de la masse sanguine. Ici interviendraient les produits de désintégration des albumines, qui, par une dilatation capillaire, mise en évidence par

la cyanose, entraîneraient la diminution de la quantité de sang circulant. Leur action l'emporterait ainsi sur celle de l'élévation thermique. L'auteur montre, en effet, que dans les infections, cette forme de la décompensation apparaîtrait surtout au décours de la maladie, alors que l'effet direct de l'élévation thermique a disparu.

La décompensation ne relèverait pas ici d'une diminution de la vitesse circulatoire, mais bien de la diminution du volume-minute, par abaissement de l'apport diastolique, réglé, nous l'avons vu, par la quantité de sang circulant.

Cette conception, reprise par Bielschowsky et Lange, repose sur l'absence de modifications de la vitesse circulatoire. La présence, dans certains cas de décompensation cardiaque, d'une vitesse circulatoire normale a été confirmée par Faquet.

Wollheim signale enfin dans cette forme de décompensation, que la distension capillaire peut aboutir à la production d'œdèmes qui apparaîtraient ainsi l'effet, et non la cause, de la diminution de la masse sanguine.

Rappelons, par ailleurs, que Plesch admet l'existence, à titre exceptionnel de cette variété de décompensation, mais que pour lui c'est une insuffisance auriculaire ou une perte du tonus veineux qui provoquerait la diminution de l'apport diastolique. Il oppose ainsi les décompensations-minus par insuffisance de réplétion aux décompensations avec augmentation de la masse sanguine par insuffisance de force.

Wollheim sépare totalement cette « minus-décompensation » des états de collapsus qui lui paraissent entièrement différents. Il ne saurait au plus s'agir que d'un collapsus chronique, bien différent des réactions brutales et passagères, observées après une infection aiguë ou un traumatisme.

Mais c'est surtout au niveau des capillaires que s'amasse le sang et non, comme dans le collapsus, à l'intérieur des artérioles dilatées. Celles-ci ont, au con-

traire, conservé leur tonus, ainsi que le montre l'absence d'effondrement tensionnel.

Revenant sur ce sujet, Landau a par ailleurs montré que dans les rares cas de « décompensation-minus » qu'il eut l'occasion d'observer, les modifications portaient également sur les volumes plasmatiques et globulaires, tandis que dans le choc histaminique si le volume du plasma diminue, la masse des hématies augmente.

Enfin, Hitzenger et Tuchfeld sont les seuls à attribuer cette « décompensation-minus » à la stase hépatique, ayant noté, au cours des insuffisances ventriculaires gauches avec diminution de la quantité de sang circulant, des hépatomégalies importantes.

*
**

S'il semble exister, au cours de la décompensation circulatoire, des modifications importantes de la masse sanguine, il est difficile d'en préciser la signification; effet de la perturbation circulatoire pour les uns, elle représente la cause déclenchante pour d'autres. De nombreux facteurs entrent vraisemblablement en jeu dans l'apparition de ces modifications.

Recherches personnelles.

L'étude de la masse sanguine chez les cardiaques comporte des difficultés nombreuses: indépendamment des œdèmes qui peuvent rendre délicates des ponctions veineuses répétées, il nous a fallu éliminer tous les grands asystoliques, chez qui un traitement d'urgence s'imposait dès leur entrée à l'hôpital.

Nos recherches ont ainsi porté sur cinq malades atteints d'affections valvulaires, de myocardite ou d'hypertension modérément décompensées (cf. tableau 8, p. 128).

OBSERVATION N° 18.

Monsieur Des..., 47 ans; 1 m. 64; 64 kgs 300. Insuffisance aortique avec rétrécissement mitral, asystolie complète (dyspnée, cyanose, œdèmes, épanchement pleural, hépatomégalie).

Examen pratiqué après amélioration manifeste provoquée par un traitement tonicardiaque, disparition des œdèmes et de l'épanchement.

T. A. : 12/8. Indice oscillométrique : 4.

G. R. : 5.030.000.

Urée sanguine : 0 gr. 70.

Indice hématocritique : 44.

Volume du plasma. 2.670 cc., soit 42 cc. p. kilog.

Volume des globules rouges. . . 2.120 cc., soit 33 cc. p. kilog.

Quantité de sang circulant. . . . 4.790 cc., soit 75 cc. p. kilog.

Il s'agit ici de valeurs parfaitement normales.

OBSERVATION N° 19.

Monsieur Dur..., 44 ans; 1 m. 67; 72 kilogs. Insuffisance mitrale rhumatismale. Défaillance cardiaque manifeste (dyspnée, cyanose, hépatomégalie; œdèmes discrets, pas d'épanchement).

Mesure de la masse sanguine effectuée après un traitement tonicardiaque ayant amené la disparition des œdèmes et de la cyanose, l'amélioration de la dyspnée.

T. A. : 13,5/9. Indice oscillométrique : 8.

G. R. : 4.000.000.

Indice hématocritique : 43,8.

Volume du plasma. 2.820 cc., soit 39 cc. p. kilog.

Volume des globules rouges. . . 2.540 cc., soit 35 cc. p. kilog.

Quantité de sang circulant . . . 5.360 cc., soit 74 cc. p. kilog.

Mais il s'agit d'un malade dont le poids est trop élevé par rapport à sa taille et, après correction pondérale (68 kgs), on obtient les résultats suivants :

Volume du plasma par kilog. 41 cc.

Volume des globules rouges . . . — 37 cc.

Quantité de sang circulant . . . — 78 cc.

Ces valeurs restent dans les limites de la normale. Notons cependant l'élévation relative de la masse globulaire.

OBSERVATION N° 20.

Monsieur Rou..., 68 ans; 1 m. 51; 44 kilogs. Insuffisance aortique avec insuffisance ventriculaire gauche (dyspnée, bruit de galop).

Le malade vient de subir une cure d'ouabaïne qui n'a pas déterminé d'amélioration manifeste.

T. A. : 17/4.

G. R. : 3.730.000.

Indice hématocritique : 24,3.

Volume du plasma. 2.910 cc., soit 66 cc. p. kilog.

Volume des globules rouges. . . 1.030 cc., soit 24 cc. p. kilog.

Quantité de sang circulant. . . . 3.940 cc., soit 90 cc. p. kilog.

Il existe ici une augmentation importante de la masse sanguine tenant à l'augmentation du volume plasmatique, tandis qu'au contraire la masse globulaire est abaissée.

Mais il s'agit d'un malade amaigri et, après correction pondérale (58 kgs), on obtient les résultats suivants :

Volume du plasma	par kilog.	50 cc.
Volume des globules rouges	—	18 cc.
Quantité de sang circulant	—	68 cc.

La masse sanguine apparaît alors normale, tandis que le volume plasmatique est à la limite supérieure de la normale et qu'il existe une diminution importante de la masse globulaire, s'opposant d'ailleurs au résultat normal de la numération globulaire.

OBSERVATION N° 21.

Monsieur Trin..., 72 ans; 1 m. 61; 48 kgs. Myocardite sénile (dyspnée, arythmie complète, hépatomégalie, épanchement pleural).

Le malade vient de subir une cure digitalique et un épanchement pleural de 600 cc. a été évacué.

T. A. : 13/9.

Indice hématocritique : 44.

Volume du plasma	2.120 cc., soit 44 cc. p. kilog.
Volume des globules rouges	1.655 cc., soit 35 cc. p. kilog.
Quantité de sang circulant	3.775 cc., soit 79 cc. p. kilog.

Ces valeurs sont à la limite supérieure de la normale, mais sont modifiées après correction pondérale (63 kgs).

Volume du plasma	par kilog.	34 cc.
Volume des globules rouges	—	26 cc.
Quantité de sang circulant	—	60 cc.

Les masses sanguine et plasmatique paraissent ainsi à la limite inférieure de la normale, tandis que le volume globulaire est nettement abaissé.

OBSERVATION N° 22.

Monsieur Den..., 55 ans; 1 m. 67; 63 kgs. Insuffisance ventriculaire gauche chez un ancien hypertendu (dyspnée d'effort, œdèmes, oligurie, assourdissement des bruits cardiaques).

T. A. : 12,5/6.

Indice hématocritique : 34.

Volume du plasma	2.660 cc., soit 42 cc. p. kilog.
Volume des globules rouges	1.410 cc., soit 23 cc. p. kilog.
Quantité de sang circulant	4.070 cc., soit 65 cc. p. kilog.

La masse globulaire est nettement diminuée, tandis que les masses plasmatique et totale restent normales.

Si l'on prend comme base de calcul le poids après la disparition des œdèmes (58 kgs), la masse globulaire paraît alors normale.

Volume du plasma	par kilog.	46 cc.
Volume des globules rouges	—	31 cc.
Quantité de sang circulant....	—	77 cc.

Mais ces modifications s'accroissent au contraire si l'on tient compte de la correction pondérale (68 kgs).

Volume du plasma	par kilog	39 cc.
Volume des globules rouges	—	21 cc.
Quantité de sang circulant....	—	60 cc.

La masse sanguine paraît ainsi à la limite inférieure de la normale, la masse globulaire étant très abaissée.

CONCLUSION. — Nous avons observé :

— 1 cas d'augmentation de la masse sanguine (n° 20), avec diminution, d'ailleurs, de la masse globulaire;

— 4 cas où la masse sanguine était normale (nos 18, 19, 21, 22). Dans l'observation N° 22 existait une diminution de la masse globulaire.

En comparant les moyennes des déterminations effectuées chez ces malades à celles de sept sujets normaux, on voit que, mis à part le cas n° 20, où la masse sanguine était augmentée, les chiffres concordent absolument avec la normale. (Voir tableau 9.)

Après correction pondérale, les résultats sont différents :

— 3 cas avec masse sanguine normale (nos 18, 19, 20), avec

TABLEAU 9

	Vol. du plasma (par kilog.) en cc.			Vol. des G. R. (par kilog.) en cc.			Quantité de sang circulant (par kilog.) en cc.		
	min.	moy.	max.	min.	moy.	max.	min.	moy.	max.
	32 (1)			28 (1)			60 (1)		
7 sujets norm. .	39	43	49,5	32	33	39,5	68	76	85
5 cardiaques :									
— sans correct. pondérale. .	39	46,5	66	23	30	33	65	76	90
— avec correct. pondérale. .	39	41	50	18	27	37	60	68	78

(1) Ces chiffres assez bas concernent un sujet seulement sur les 7 sujets normaux examinés.

augmentation de la masse globulaire dans le cas n° 19, diminution de la masse globulaire dans le cas 20;

— 2 cas avec masse sanguine à la limite inférieure de la normale (n°s 21 et 22), avec diminution de la masse globulaire, surtout dans le cas n° 22.

En comparant la moyenne de ces résultats, *après correction pondérale*, aux valeurs normales, on note l'abaissement des masses totales et du volume globulaire.

Notons enfin que les valeurs normales s'observaient chez des malades atteints d'affections valvulaires et que les chiffres faibles concernaient une myocardite sénile et une défaillance cardiaque avec œdèmes chez un ancien hypertendu.

**

La série limitée de nos cas ne nous autorise pas à apporter des conclusions personnelles, elle nous permet simplement de contester la constance des augmentations de la masse sanguine chez les cardiaques.

**

Les résultats obtenus par les auteurs qui ont étudié les variations de la masse sanguine au cours de la décompensation, montrent que, le plus souvent, il existe une pléthore sanguine, par augmentation de la masse globulaire; dans d'autres cas, plus rares d'ailleurs, et qui n'ont pas été retrouvés par tous les expérimentateurs, la masse sanguine est diminuée.

Les déterminations effectuées chez un même malade, tantôt en décompensation, tantôt compensé, ont montré que les modifications de la masse sanguine représentaient un élément assez caractéristique de la décompensation cardiaque.

Mais il ne semble pas qu'il y ait de différences cliniques entre les cas où la masse sanguine est augmentée et ceux où l'on note sa diminution.

CHAPITRE X

LA MASSE SANGUINE DANS L'HYPERTENSION ARTERIELLE PERMANENTE

Dans une affection dont la pathogénie reste encore si obscure, il nous a paru intéressant de préciser s'il existe ou non des modifications de la masse sanguine.

Nous avons donc réservé un chapitre spécial à l'étude des modifications de la masse sanguine dans l'hypertension artérielle permanente. De très nombreux travaux ont d'ailleurs été consacrés à cette question et c'est en vue de son étude que nous avons entrepris ce travail.

Il importe, bien entendu, de séparer, autant que les observations le permettent, les cas d'hypertensions pures, les hypertensions à prédominance systolique des athéromateux, les hypertensions avec atteinte rénale — celles enfin qui s'accompagnent de défaillance cardiaque. Nous ne reviendrons d'ailleurs pas sur ces dernières, ayant vu précédemment les modifications de la masse sanguine qui accompagnent la décompensation.

I. — Modifications de la masse sanguine chez les hypertendus.

Il est frappant de voir qu'un grand nombre d'auteurs ont trouvé, de manière presque constante, une augmentation de la masse sanguine chez les hypertendus.

Griesbach le signale, de même que Plesch. Ce dernier

observe, en effet, au cours de certaines hypertensions solitaires, des valeurs variant entre 94 cc. à 112 cc. de sang par kilog, représentant des augmentations d'autant plus considérables que les chiffres qu'il obtient chez les sujets normaux sont assez bas (53 cc. par kilog). Chez les hypertendus athéromateux, les résultats sont plus variables. La masse sanguine ne dépasse guère la limite supérieure de la normale (60 cc.).

Eppinger a également insisté sur l'importance de ces variations, de même que Douglas et Bondoli, qui n'observèrent cependant que des augmentations modérées.

Puxedu, dont les recherches portent sur 40 hypertendus, a observé dans quelques cas des masses sanguines normales ou même diminuées, mais chez la plupart des malades les valeurs variaient entre 85 et 115 cc., dans deux cas, les chiffres étaient de 123 et 142 cc. par kilog.

L'importance de ces augmentations n'était nullement parallèle à celle de l'élévation tensionnelle, ni aux variations de l'indice oscillométrique. Par contre, la pléthore, surtout plasmatique, était particulièrement marquée au cours des hypertensions avec atteinte rénale; moins intense chez les hypertendus athéromateux sans signes rénaux, elle paraissait assez discrète dans l'hypertension essentielle.

Reggiani et Parenti, examinant 28 hypertendus, ont constamment observé l'augmentation de la masse sanguine, qui s'effectuait habituellement par augmentation de la masse plasmatique.

Greppi et Ercole signalent également la fréquence des augmentations de la masse sanguine.

Rappelons enfin que Litzner, provoquant expérimentalement des néphrites par le sublimé, observa dans quelques cas des élévations tensionnelles qu'accompagnaient des augmentations de la masse plasmatique.

D'après ces auteurs, l'hypertension artérielle s'accompagnerait ainsi d'augmentation de la masse sanguine, et seul Puxedu a signalé quelques cas où s'observait sa diminution.

※
※※

Il semble impossible d'accueillir ces constatations sans de très grandes réserves.

Déjà certains auteurs (Keith, Rowntree et Geraghty) ont montré l'inconstance et la discrétion de ces modifications. L'augmentation de la masse sanguine ne s'observerait, d'après Seyderhelm, que dans les cas rares d'hypertension avec polyglobulie. De même Ewig et Hinsberg, Uhlenbruck et Vogels, s'ils rapportent quelques cas de pléthore sanguine, montrent que le plus souvent la masse sanguine est normale ou même diminuée.

※
※※

D'autres auteurs ont même insisté sur la très grande fréquence de la diminution de la masse sanguine dans l'hypertension.

Hartwich et May ont ainsi noté une diminution importante de la masse sanguine chez 5 hypertendus. Chez six malades, les valeurs se trouvaient à la limite supérieure de la normale qui n'était dépassée que dans un seul cas.

Ernst et Stagelschmidt, chez 12 hypertendus, ont observé six fois une diminution de la masse sanguine. Chez 4 sujets, les valeurs étaient normales. Chez 2 malades seulement, la masse sanguine apparaissait augmentée; les auteurs font d'ailleurs remarquer qu'il s'agissait d'augmentation relative provenant d'un amaigrissement accentué.

Hitzenbergèr et Tuchfeld n'ont observé que deux cas d'augmentation, d'ailleurs minime, de la masse sanguine; quatre fois, les valeurs étaient à la limite inférieure de la normale, deux fois nettement diminuées. La diminution plus ou moins marquée de la masse sanguine leur paraît se rencontrer, même au cours des « hypertensions rouges ».

Pour Rusznyak, l'hypertension solitaire ne s'accompagnerait jamais d'augmentation de la masse sanguine

qui serait, tantôt normale, tantôt diminuée, par modifications de la masse plasmatique. Par contre, les formes avec atteinte rénale s'accompagneraient parfois d'une pléthore sanguine discrète.

Brumlick et Janousek ont observé cette diminution de la masse sanguine dans six cas sur sept.

Wollheim souligne enfin que la masse sanguine est diminuée dans tous les cas d'hypertension compensée, y compris les formes « d'hypertension rouge » où l'on serait tenté d'invoquer la pléthore sanguine.

Signalons enfin que pour certains auteurs, ces modifications ne dépasseraient guère les limites de la normale.

Tels sont les résultats de Cipriani et Dominici, de Goldbloom et Libin, qui rapportent, tout au plus, quelques cas de diminution légère de la masse sanguine.

Les résultats obtenus par Landau sont de même normaux, à part de rares cas de pléthore sanguine.

Ainsi, les auteurs qui ont étudié la masse sanguine chez les hypertendus sont loin d'avoir obtenu des résultats concordants.

Les uns insistent, en effet, sur l'augmentation de la masse sanguine, d'autres sur sa diminution; enfin, certains auteurs ont observé ces deux types de variations. C'est cette discordance qui nous a incité à consacrer la plus grande partie de notre travail aux hypertendus.

Recherches personnelles.

Les recherches que nous avons effectuées, ont porté sur 18 malades comportant:

- 8 hypertensions équilibrées, portant à la fois sur la maxima et la minima.
- 3 hypertensions équilibrées chez des obèses, réalisant l'aspect de l'hypertension dite pléthorique.
- 1 hypertensions systoliques chez des athéromateux.

-- 3 hypertensions systoliques accompagnées de troubles vaso-moteurs ou endocriniens.

1° *Hypertensions équilibrées.*

Il s'agissait de:

- 4 hypertensions solitaires, sans atteinte rénale ni défaillance cardiaque.
- 1 hypertension avec atteinte rénale.
- 1 hypertension avec défaillance cardiaque, mais examinées dans une période de compensation.
- 2 hypertensions concernant des sujets athéromateux, que nous avons cependant classées dans ce groupe, car l'hypertension portait à la fois sur la maxima et sur la minima.

OBSERVATION N° 23.

Monsieur Sa..., 56 ans, 1 m. 63; 62 kgs 600. Hypertension découverte chez un homme présentant depuis un an de la céphalée et des vertiges. Pas de défaillance cardiaque, aucun signe d'atteinte rénale (urée sanguine : 0 gr. 48).

T. A. : 23,5/11. Indice oscillométrique : 10.

Indice hématocritique : 44.

Volume du plasma, 2.160 cc., soit 35 cc. p. kilog.

Volume des globules rouges.. 1.680 cc., soit 26 cc. p. kilog.

Quantité de sang circulant.... 3.840 cc., soit 61 cc. p. kilog.

La masse sanguine se trouve donc à la limite inférieure de la normale, la diminution portant également sur les masses plasmatique et globulaire, sans modification de l'indice hématocritique.

OBSERVATION N° 24.

Monsieur Na..., 40 ans; 1 m. 77; 79 kgs. Hypertension reconnue un an auparavant à la suite d'une hémorragie méningée.

Pas de défaillance cardiaque, aucun signe d'atteinte rénale.

T. A. : 24/15. Indice oscillométrique : 6.

Première mesure de la masse sanguine:

Indice hématocritique : 43,5.

Volume du plasma, 2.000 cc., soit 25 cc. p. kilog.

Volume des globules rouges.. 1.700 cc., soit 22 cc. p. kilog.

Quantité de sang circulant.... 3.700 cc., soit 47 cc. p. kilog.

Deuxième mesure de la masse sanguine (pratiquée au bout de cinq mois) :

78 kgs 300.

T. A. : 24/15. Indice oscillométrique : 8,5.

G. R. : 4.910.000.

Albumines du sérum : 85 gr. par litre;

$$\text{rapport } \frac{\text{sérine } 61}{\text{globuline } 24} = 2,4.$$

Indice hématocritique : 48.

Volume du plasma. 2.270 cc., soit 29 cc. p. kilog.

Volume des globules rouges. . . 2.070 cc., soit 26 cc. p. kilog.

Quantité de sang circulant. . . . 4.340 cc., soit 55 cc. p. kilog.

La masse sanguine est ici considérablement diminuée, se trouvant nettement au-dessous de la limite inférieure de la normale.

Comme dans l'observation N° 23, la diminution porte de façon égale sur les volumes plasmatique et globulaire.

OBSERVATION N° 25.

Madame Cl..., 33 ans; 1 m. 56; 46 kgs 100.

Néphrite hypertensive évoluant depuis cinq ans, ayant débuté par de l'albuminurie avec œdème malléolaire et troubles oculaires. Apparition récente de défaillance cardiaque (dyspnée, bruit de galop, souffle d'insuffisance mitrale) ayant rétrogradé par l'ouabaïne.

Lors de l'examen, la malade, qui ne prend plus de tonicardiaques, ne présente plus de symptômes d'insuffisance cardiaque. Les œdèmes ont disparu, mais le régime déchloruré n'a pas été interrompu.

T. A. : 22/11. Indice oscillométrique : 4.

G. R. : 3.800.000.

Azotémie : 1 gr. 50; accompagnée d'albuminurie (1 à 2 gr. par litre).

Albumines du sérum : 76 gr. 75 par litre;

$$\text{rapport } \frac{\text{sérine } 47}{\text{globuline } 29} = 1,6.$$

Indice hématocritique : 32,5.

Volume du plasma. 2.325 cc., soit 50 cc. p. kilog.

Volume des globules rouges. . . 1.115 cc., soit 24 cc. p. kilog.

Quantité de sang circulant. . . . 3.440 cc., soit 74 cc. p. kilog.

La masse du sang total paraît ici normale, car la diminution nette du volume globulaire se trouve compensée par l'augmentation du volume plasmatique, à la limite supérieure de la normale.

Mais il s'agit ici d'une malade amaigrie et en rapportant les

chiffres obtenus au poids corrigé (56 kgs), on obtient les valeurs suivantes :

Volume du plasma	par kilog.	41 cc. 5
Volume des globules rouges	—	19 cc. 5
Quantité de sang circulant	—	61 cc.

La masse du sang total paraît ainsi à la limite inférieure de la normale, la masse plasmatique étant normale, la masse globulaire très abaissée. Notons d'ailleurs que l'abaissement du rapport hémotocritique ne concorde pas avec les résultats de la numération globulaire.

OBSERVATION N° 26.

Monsieur Lan..., 45 ans, 1 m. 65; 73 kgs. Hypertension reconnue à la suite d'éblouissements et d'étourdissements.

Ni défaillance cardiaque, ni atteinte rénale.

T. A. : 21,5/13. Indice oscillométrique : 11.

Indice hémotocritique : 44.

Volume du plasma.	2.760 cc., soit 38 cc. p. kilog.
Volume des globules rouges..	2.170 cc., soit 29 cc. p. kilog.
Quantité de sang circulant...	4.930 cc., soit 67 cc. p. kilog.

Ces chiffres paraissent à la limite inférieure de la normale, mais, à l'inverse du cas précédent, cet homme présente un poids plus élevé que ne l'indiquent, pour sa taille, les tables pondérales. En rapportant les chiffres obtenus au poids corrigé (67 kgs), on obtient les valeurs suivantes :

Volume du plasma	par kilog.	41 cc.
Volume des globules rouges	—	33 cc.
Quantité de sang circulant	—	74 cc.

La masse sanguine paraît alors normale.

OBSERVATION N° 27.

Madame Mag..., 49 ans; 1 m. 65; 63 kgs 900.

Hypertension avec dérèglement neuro-végétatif : poussées congestives au niveau de la face (bouffissure, chaleur et rougeur), troubles psychiques.

Pas de défaillance cardiaque, ni d'atteinte rénale.

T. A. : 20/12. Indice oscillométrique : 3 1/2.

G. R. : 4.830.000.

Indice hémotocritique : 37.

Volume du plasma.	2.740 cc., soit 43 cc. p. kilog.
Volume des globules rouges..	1.580 cc., soit 24 cc. p. kilog.
Quantité de sang circulant...	4.320 cc., soit 67 cc. p. kilog.

Tandis que la masse plasmatique apparaît ici normale, le volume des globules rouges est abaissé. La masse sanguine rela-

tivement faible reste cependant dans les limites de la normale. Notons enfin que la diminution de l'indice hématocritique s'oppose au résultat de la numération globulaire.

OBSERVATION N° 28.

Madame Wel..., 53 ans; 1 m. 46; 62 kgs.

Hypertension avec défaillance cardiaque depuis huit ans. Hospitalisée pour dyspnée d'effort et palpitations, avec bruit de galop, râles congestifs au niveau des bases pulmonaires.

Lors de l'examen, pratiqué après une cure d'ouabaïne, les signes de défaillance ont disparu depuis une semaine environ. Pas d'atteinte rénale (0 fr. 38 d'urée par litre).

T. A. : 29/14. Indice oscillométrique : 12.

G. R. : 4.330.000.

Albumines du sérum : 88 gr. par litre;

$$\text{rapport } \frac{\text{sérine } 52}{\text{globuline } 36} : - = 1,44.$$

Indice hématocritique : 43,4.

Volume du plasma 2.350 cc., soit 38 cc. p. kilog.

Volume des globules rouges.. 1.810 cc., soit 29 cc. p. kilog.

Quantité de sang circulant.... 4.160 cc., soit 67 cc. p. kilog.

Comme dans l'observation N° 26, ces chiffres se trouvent à la limite inférieure de la normale, mais en les rapportant à 56 kgs, poids indiqué par les tables, on obtient les valeurs suivantes :

Volume du plasma par kilog. 40 cc. 5

Volume des globules rouges . . . — 30 cc. 5

Quantité de sang circulant — 71 cc.

Ces valeurs sont parfaitement normales.

OBSERVATION N° 29.

Monsieur Gar..., 65 ans; 1 m. 55; 54 kgs 500.

Hypertension chez un athéromateux, mais hypertension vraie, à la fois systolique et diastolique.

Légère défaillance cardiaque, mais pas de bruit de galop lors de la détermination de la masse sanguine. Pas d'atteinte rénale.

T. A. : 29/14. Indice oscillométrique : 11.

Indice hématocritique : 39,4.

Volume du plasma 2.340 cc., soit 43 cc. p. kilog.

Volume des globules rouges.. 1.520 cc., soit 28 cc. p. kilog.

Quantité de sang circulant.... 3.860 cc., soit 71 cc. p. kilog.

Il s'agit là de valeurs normales; mais en les rapportant au poids corrigé de 60 kgs, on obtient les chiffres suivants :

TABLEAU 10

TABLEAU 11

Masse sanguine dans l'hypertension équilibrée

malades obèses

Diagnostic	Age	Taille	Poids en kg.	T. A.	Globules rouges	Indice hématocrit	Volume du plasma en cc.	Volume des G. R. en cc.	Quantité de sang circulant en cc.	Volume du plasma par kilogr. en cc.	Volume des G. R. par kg. en cc.	Poids corrigé en kg.	Volume	Volume	Quant. de
													du plasma par kg. en cc. après correction pondérale	des G. R. par kg. en cc.	sang circ. par kg. en cc.
N° 23	56 ans	1 m. 63	62, 600	23, 5-11		44	2.160	1.680	3.840	35	26				61
N° 24	1) 40 ans	1 m. 77	79	24-15		43, 5	2.000	1.700	3.700	25	22				47
	2)		78, 300	24-15	4.910.000	48	2.270	2.070	4.340	29	26				55
N° 25 Néphrite, déf. card. antérieure.....	33 ans	1 m. 56	46, 100	22-11	3.800.000	32, 5	2.325	1.415	3.440	50	24	56	44, 5	19, 5	61
N° 26	45 ans	1 m. 65	73	21, 5-13		44	2.760	2.470	4.930	28	29	67	44	33	74
N° 27 Troubles neuro - végétatifs.	49 ans	1 m. 65	63, 900	20-12	4.830.000	37	2.740	1.580	4.320	43	24, 5				67, 5
N° 28 Déf. cardiaque.....	53 ans	1 m. 46	62	29-14	4.330.000	43, 4	2.350	1.810	4.460	38	29	56	40, 5	30, 5	74
N° 29 Athérome, déf. card. antérieure.....	65 ans	1 m. 55	54, 500	29-14		39, 4	2.340	1.520	3.860	43	28	60	39	25	64
N° 30 Athérome.	68 ans	1 m. 58	50	28-15	4.240.000	41	2.060	1.620	3.680	44	32	62	34	28	59
N° 31	1) 52 ans	1 m. 57	84, 400	22-12	4.500.000	39, 5	2.230	1.550	3.780	26	49	62	36	25	61
N° 32 Défaillance card ..	2)			22-12		44, 5	2.350	1.670	4.020	28	20	62	38	27	65
		1 m. 58	107	49-12	4.970.000	49	2.690	2.580	5.270	25	24	62	43	42	85
N° 33	49 ans	1 m. 69	75, 700	24-14	4.780.000	44	2.225	1.945	4.470	33	26	69	35, 5	28, 5	65

Volume du plasma	par kilog.	39 cc.
Volume des globules rouges....	—	25 cc.
Quantité de sang circulant.....	—	64 cc.

Les valeurs sont à la limite inférieure de la normale, la diminution portant également sur le plasma et sur les globules.

OBSERVATION N° 30.

Monsieur Chi..., 68 ans; 1 m. 58; 50 kgs.

Hypertension vraie, équilibrée, chez un athéromateux.

Pas de défaillance cardiaque; pas d'atteinte rénale.

T. A. : 28/15. Indice oscillométrique : 12.

G. R. : 4.240.000.

Indice hématocritique : 41.

Volume du plasma..... 2.060 cc., soit 41 cc. p. kilog.

Volume des globules rouges... 1.620 cc., soit 32 cc. p. kilog.

Quantité de sang circulant.... 3.680 cc., soit 73 cc. p. kilog.

Ces valeurs paraissent normales, mais il s'agit d'un sujet maigre, et, après correction pondérale (62 kgs), on obtient les résultats suivants :

Volume du plasma

par kilog.	31 cc.
------------	--------

Volume des globules rouges

—	28 cc.
---	--------

Quantité de sang circulant

—	59 cc.
---	--------

La masse sanguine est ainsi abaissée par suite de la diminution des volumes plasmatique et globulaire.

CONCLUSIONS. — Ces résultats, que nous avons rassemblés dans le tableau N° 10 ci-dessus montrent que chez huit malades présentant une hypertension équilibrée, nous avons observé :

- 2 masses sanguines abaissées (N°s 24 et 30);
- 3 masses sanguines à la limite inférieure de la normale (N°s 23, 25 et 29);
- 3 masses sanguines normales (N°s 26, 27 et 28, cette dernière observation concernant un malade atteint de défaillance cardiaque manifeste).

Mais ce qu'il importe surtout de remarquer, c'est que la valeur la plus élevée (N° 26) était de 74 cc. par kilog., tandis que chez sept sujets normaux nous avons trouvé cinq fois des valeurs égales ou supérieures à 74 cc. par kilog., avec 85 cc. comme valeur maximum.

Enfin, la valeur moyenne des masses sanguines obtenues chez ces malades se trouvait au-dessous de la limite inférieure des cas normaux. Ceci apparaît dans le tableau N° 12, où nous avons rapporté, tant pour les sujets normaux que pour les hypertensions équilibrées, la moyenne de nos déterminations, ainsi que les valeurs inférieures et supérieures.

Nous n'avons donc jamais trouvé chez ces malades d'augmentation de la masse sanguine, celle-ci est au contraire diminuée, tout en restant le plus souvent au voisinage des limites inférieures de la normale.

TABLEAU 12

	Vol. du plasma			Vol. des G. R.			Quantité de sang circulant		
	min.	moy.	max.	min.	moy.	max.	min.	moy.	max.
	32(1)			28(1)			60(1)		
7 sujets norm. .	39	43	49,5	32	33	39,5	68	76	85
8 hypert. équilibrés (2) . . .	25	36	43	19,5	26	33	47	62	74
3 hyp. équilibr. (obèses). . . .	36,5	38,3	43(3)	26	32	42(3)	63	71	85(3)
4 hypert. (scléreux).	34,5	37,5	46	23,5	28	31,5	60	67	76
2 hypert. (troubles vaso-mot. ou aff. endocrinienne. . . .	31,5	36	44	22	24	28	54	63	60

Notons enfin que dans deux cas seulement, tandis que la masse plasmatique restait normale, celle des globules rouges était abaissée, légèrement dans le cas n° 27, d'une façon intense dans le cas n° 25. Dans les autres observations, les rapports volumétriques du plasma aux globules restaient normaux. .

2° Hypertension des sujets obèses et pléthoriques.

Ces observations concernent trois cas d'hypertension équilibrée chez des sujets obèses, l'un d'entre eux présentant des signes de défaillance cardiaque.

(1) Ces chiffres assez bas concernent un sujet seulement sur les 7 sujets normaux examinés.

(2) Chez les hypertendus, nous donnons la moyenne et les valeurs extrêmes des chiffres obtenus après correction pondérale.

(3) Malade atteint de défaillance cardiaque.

OBSERVATION N° 31.

Monsieur Min..., 52 ans; 1 m. 57; 84 kgs 400.

Hypertension sans troubles fonctionnels (malade venu consulter pour une arthrite du genou). Homme obèse ou facies rouge et congestif.

Cœur et reins normaux.

T. A. : 22/12. Indice oscillométrique : 13.

G. R. : 4.500.000.

Albumines du sérum : 79 gr. par litre;

sérine 55
rapport $\frac{\text{---}}{\text{---}}$: $\frac{\text{---}}{\text{---}}$ = 2,2.
globuline — 24

Deux examens ont été pratiqués à dix jours d'intervalle, sans que le poids du malade ni sa tension artérielle ne se soient modifiés.

Premier examen:

Indice hématocritique : 39, 5.

Volume du plasma. 2.230 cc., soit 26 cc. p. kilog.

Volume des globules rouges. . . 1.550 cc., soit 19 cc. p. kilog.

Quantité de sang circulant. . . . 3.780 cc., soit 45 cc. p. kilog.

Deuxième examen:

Indice hématocritique : 41,5.

Volume du plasma. 2.350 cc., soit 28 cc. p. kilog.

Volume des globules rouges. . . 1.670 cc., soit 20 cc. p. kilog.

Quantité de sang circulant. . . . 4.020 cc., soit 48 cc. p. kilog.

Ces chiffres apparaissent comme très inférieurs à la normale. Mais tient-on compte du poids (62 kgs) que devrait peser un homme normal de la même taille, on obtient les chiffres suivants :

Volume du plasma par kilog. 36 cc. et 38 cc.

Volume des globules rouges. — 25 cc. et 27 cc.

Quantité de sang circulant — 61 cc. et 65 cc.

Les chiffres ne représentent plus que des valeurs à la limite inférieure de la normale.

OBSERVATION N° 32.

Madame Jul..., 55 ans; 1 m. 58; 107 kgs 200.

Hypertension depuis quatre ans avec dyspnée d'effort, palpitations et céphalée; obésité considérable.

Défaillance cardiaque (bruits sourds, gros cœur, pas de signes périphériques si ce n'est une hépatomégalie discrète).

Pas d'atteinte rénale.

T. A. : 19/12. Indice oscillométrique : 8 1/2.

G. R. : 4.970.000.

Albumines du sérum : 84 gr. par litre;

sérine 53

rapport $\frac{\text{---}}{\text{---}} : \text{---} = 1,7.$

globuline 30

Indice hématocritique : 49.

Volume du plasma. 2.690 cc., soit 25 cc. p. kilog.

Volume des globules rouges. . . 2.580 cc., soit 24 cc. p. kilog.

Quantité de sang circulant. . . . 5.270 cc., soit 49 cc. p. kilog.

Ces valeurs sont très abaissées, mais après les avoir rapportées au poids corrigé de 62 kgs, on obtient les chiffres suivants :

Volume du plasma par kilog. 43 cc.

Volume des globules rouges . . . — 42 cc.

Quantité de sang circulant — 85 cc.

La masse sanguine paraît donc élevée, sans dépasser cependant la limite supérieure de la normale. Son élévation tient surtout à l'augmentation considérable de la masse globulaire.

L'augmentation de l'indice hématocritique concorde ici avec les résultats de la numération globulaire.

OBSERVATION N° 33.

Monsieur Gai..., 49 ans; 1 m. 69; 75 kgs 700.

Hypertension décelée à la suite d'un ictus avec signe de Babinski unilatéral, n'ayant d'ailleurs laissé aucune séquelle.

Aspect pléthorique avec coloration rouge du visage et légère obésité, le malade aurait d'ailleurs pesé 96 kgs un an auparavant.

Cœur et reins normaux.

T. A. : 24/14. Indice oscillométrique : 9 1/2.

G. R. : 4.780.000.

Indice hématocritique : 44.

Volume du plasma. 2.225 cc., soit 33 cc. p. kilog.

Volume des globules rouges. . . 1.945 cc., soit 26 cc. p. kilog.

Quantité de sang circulant. . . . 4.470 cc., soit 59 cc. p. kilog.

La masse sanguine paraît ici nettement abaissée, mais en rapportant les chiffres au poids corrigé (69 kgs), on obtient :

Volume du plasma par kilog. 35 cc. 5

Volume des globules rouges . . . — 28 cc. 5

Quantité de sang circulant — 65 cc.

La masse sanguine paraît ici à la limite inférieure de la normale.

CONCLUSIONS. — Ces résultats, que nous avons rassemblés dans le tableau 44 (p. 148), nous montrent, en tenant compte des corrections pondérales :

-- 1 augmentation de la masse sanguine (N° 32, où existaient des signes de décompensation cardiaque);

-- 2 masses sanguines aux environs de la limite inférieure de la normale (N° 31 et 33).

Pas plus chez les *hypertendus d'aspect pléthorique* que dans les autres formes, nous n'avons pu déceler de véritable augmentation de la masse sanguine. La masse sanguine moyenne, dans nos trois cas d'hypertension pléthorique n'excédait pas la normale (cf. tableau 12, p. 150).

Si en l'absence de correction pondérale, on commet chez ces obèses une importante erreur par défaut dans le calcul de la masse sanguine par rapport au poids, rappelons qu'en se basant sur le poids corrigé, apparaît une nouvelle erreur, d'ailleurs plus faible et cette fois par excès. Aussi doit-on attacher une importance toute particulière au fait de trouver des valeurs à la limite inférieure de la normale.

3° Hypertension systolique des sujets athéromateux.

Nous avons examiné quatre malades athéromateux atteints d'hypertension à prédominance systolique. Nous en rapprocherons un cas d'aortite syphilitique avec hypertension à prédominance systolique.

OBSERVATION N° 34.

Madame Res....., 70 ans; 1 m. 55; 50 kgs 400.

Hypertension à prédominance systolique avec vertiges, crampes, etc...; sclérose vasculaire.

Pas de défaillance cardiaque ni d'atteinte rénale.

T. A. : 20/10. Indice oscillométrique : 5 1/2.

Indice hématocritique : 37,5.

Volume du plasma 2.660 cc., soit 52 cc. p. kilog.

Volume des globules rouges . . 1.730 cc., soit 35 cc. p. kilog.

Quantité de sang circulant.... 4.390 cc., soit 87 cc. p. kilog.

Ces chiffres sont élevés, mais après correction pondérale (58 kgs), on obtient :

Volume du plasma par kilog. 46 cc.

Volume des globules rouges 30 cc.

Quantité de sang circulant 76 cc.

Il s'agit ici de valeurs normales.

OBSERVATION N° 35.

Madame Du..., 74 ans; 1 m. 52; 71 kgs.

Hypertension à prédominance systolique chez une scléreuse, sans atteinte cardiaque ni rénale.

T. A. : 20/11. Indice oscillométrique : 7.

G. R. : 4.240.000.

Indice hématocritique : 48,3.

Volume du plasma. 1.990 cc., soit 28 cc. p. kilog.

Volume des globules rouges. . . 1.860 cc., soit 26 cc. p. kilog.

Quantité de sang circulant. . . . 3.850 cc., soit 54 cc. p. kilog.

Ces valeurs sont faibles; mais il existe ici une légère obésité, et après correction pondérale (58 kgs), on obtient :

Volume du plasma par kilog 34 cc. 5

Volume des globules rouges 31 cc. 5

Quantité de sang circulant 66 cc.

La masse sanguine paraît ainsi à la limite inférieure de la normale, par suite d'un certain degré d'abaissement de la masse plasmatique, tandis que le volume globulaire reste normal.

OBSERVATION N° 36.

Monsieur Dech..., 70 ans; 1 m. 66; 77 kgs 500.

Hypertension à prédominance systolique avec oscillations des valeurs tensionnelles. Sclérose artérielle, hémiplegie ancienne.

Pas d'atteinte rénale ni de défaillance cardiaque.

T. A. : 20/10. Indice oscillométrique : 11.

Indice hématocritique : 39,4.

Volume du plasma. 2.900 cc., soit 37 cc. 5 p. kilog.

Volume des globules rouges. . . 1.980 cc., soit 25 cc. 5 p. kilog.

Quantité de sang circulant. . . 4.880 cc., soit 63 cc. p. kilog.

La masse sanguine est ici à la limite inférieure de la normale, mais en rapprochant au poids de 69 kgs, on obtient les valeurs suivantes :

Volume du plasma par kilog. 43 cc.

Volume des globules rouges 30 cc.

Quantité de sang circulant 73 cc.

Les valeurs paraissent alors normales.

OBSERVATION N° 37.

Madame J..., 53 ans; 1 m. 51; 53 kgs 700.

Hypertension à prédominance systolique; aortite syphilitique. Pas d'atteinte rénale, mais la malade aurait présenté antérieurement des signes de défaillance cardiaque.

T. A. : 18/9. Indice oscillométrique : 4 1/2.

G. R. : 3.940.000.

Premier examen :

Indice hématocritique : 42,5.

Volume du plasma. 2.100 cc., soit 39 cc. p. kilog.

Volume des globules rouges. . . 1.500 cc., soit 28 cc. p. kilog.

Quantité de sang circulant. . . . 3.600 cc., soit 67 cc. p. kilog.

TABLEAU 13

Masse sanguine dans l'hypertension à prédominance systolique

H. des athéromateux

TABLEAU 14

H. accompagnée de troubles endocriniens

Diagnostic	Age	Taille	Poids en kg.	T. A.	Globules rouges	Indice hématocrit.	Volume du plasma en cc.	Volume des G. R. en cc.	Quantité de sang circulant en cc.	Volume du plasma par kilon, en cc.	Volume des G. R. par kg. en cc.	Quantité de sang circulant par kg. en cc.	Poids corrigé en kg.	Volume du plasma par kg. en cc.		Quant. de sang cir. par kg. en cc.
Athérome.	70 ans	1 m. 55	50, 400	20-10		37, 5	2.660	4.730	4.390	52	35	87	58	46	30	76
«	74 ans	1 m. 52	71	20-11	4.240.000	48, 3	1.990	1.860	3.850	34, 5	34, 5	66				
«	70 ans	1 m. 66	77, 500	20-10		39, 4	2.900	4.980	4.880	37, 5	25, 5	63	67	43	30	73
Aortite Σ, déf. card.																
	1) 53 ans	1 m. 51	53, 700	48-9	3.940.000	42, 5	2.100	4.500	3.600	39	28	67	60	35	25	60
	2)		55	20-12		37	2.230	4.400	3.630	44, 5	26	67, 5		37	23, 5	60, 5
Troubles ménop. ...	54 ans	1 m. 54	60	15, 5-8, 5		39, 6	1.950	4.300	3.250	32	22	54				
M. B. 33%.	26 ans	1 m. 56	69, 700	47-10	4.590.000	39, 6	2.450	4.600	4.050	35	23	58	56	44	28	72
	58 ans	1 m. 52	62	47-9, 5	4.980.000	44, 8	4.950	4.400	3.350	34, 5	22, 5	54				

Deuxième examen (pratiqué au bout de six semaines) :

Poids : 55 kgs.

T. A. : 20/12. Indice oscillométrique : 4 1/2.

Indice hématocritique : 37.

Volume du plasma 2.230 cc., soit 41 cc. 5 p. kilog.

Volume des globules rouges . . 1.400 cc., soit 26 cc. p. kilog.

Quantité de sang circulant . . 3.630 cc., soit 67 cc. 5 p. kilog.

Ces valeurs sont normales, mais après correction pondérale (60 kgs), on obtient :

Volume du plasma par kilog. 35 cc. et 37 cc. »

Volume des globules rouges . . . — 25 cc. et 23 cc. 5

Quantité de sang circulant . . . — 60 cc. et 60 cc. 5

Il s'agit de valeurs au-dessous de la normale, du fait surtout de l'abaissement de la masse plasmatique.

CONCLUSIONS. — Les observations groupées dans le tableau 13 ci-dessus, concernant des hypertensions systoliques nous donnent les résultats suivants :

- 1 masse sanguine à la limite inférieure de la normale (N° 35) ;
- 2 masses sanguines normales (N°s 34 et 36) ;
- enfin 1 masse sanguine diminuée chez une malade atteinte d'aortite syphilitique (N° 37).

La lecture du tableau 12 (cf. p 150), qui rassemble pour ces malades et pour les sujets normaux les moyennes et les valeurs extrêmes des résultats obtenus, montre qu'au cours des hypertensions systoliques, la masse sanguine est plus faible que chez les individus normaux.

Mais sauf un cas concernant une aortite syphilitique où la masse sanguine était nettement diminuée, elle ne s'abaisse pas au-dessous de la limite inférieure de la normale. Cette diminution de la masse sanguine est donc beaucoup moins importante que celle que nous avons observée dans l'hypertension vraie.

*4° Hypertension discrète, à prédominance systolique,
accompagnée de troubles vaso-moteurs
ou endocriniens.*

Dans un dernier groupe, nous rapporterons trois observations concernant des hypertensions systoliques accompagnées l'une de troubles vaso-moteurs, la se-

conde d'un syndrome basedowien; dans la dernière observation, il s'agissait d'une hypertension systolique légère se rapprochant des formes que l'on observe après la ménopause.

OBSERVATION N° 38.

Madame Ties....., 54 ans; 1 m. 54; 60 kgs.

Troubles vaso-moteurs survenus lors de la ménopause : bouffées de chaleur, transpiration abondante, céphalée en casque, éblouissements, vertiges, dyspnée d'effort.

Hypertension discrète.

T. A. : 15,5/8,5.

Indice hématocritique : 39,6.

Volume du plasma. 1.950 cc., soit 32 cc. p. kilog.

Volume des globules rouges.. 1.300 cc., soit 22 cc. p. kilog.

Quantité de sang circulant.... 3.250 cc., soit 54 cc. p. kilog.

Il s'agit donc de valeurs très inférieures à la normale.

OBSERVATION N° 39.

Madame Den....., 26 ans; 1 m. 56; 69 kgs 700.

Hypertension discrète avec malaises au moment des règles : céphalée, crampes.

M. B. : + 33%.

T. A. : 17/10.

Indice oscillométrique : 7,5.

G. R. : 4.590.000.

Indice hématocritique : 39,6.

Volume du plasma. 2.450 cc., soit 35 cc. p. kilog.

Volume des globules rouges.. 1.600 cc., soit 23 cc. p. kilog.

Quantité de sang circulant.... 4.050 cc., soit 58 cc. p. kilog.

Ces valeurs sont faibles, mais après correction pondérale (56 kgs), on obtient les résultats suivants :

Volume du plasma par kilog. 44 cc.

Volume des globules rouges — 28 cc.

Quantité de sang circulant — 72 cc.

Les résultats paraissent alors normaux.

OBSERVATION N° 40.

Madame Gra....., 58 ans; 1 m. 52; 62 kgs.

Hypertension systolique modérée sans symptômes subjectifs.

Pas de défaillance cardiaque, pas d'atteinte rénale.

T. A. : 17/9,5. Indice oscillométrique : 6.

G. R. : 4.980.000.

Indice hématocritique : 41,8.

Volume du plasma. 1.950 cc., soit 31 cc. 5 p. kilog.

Volume des globules rouges. . 1.400 cc., soit 22 cc. 5 p. kilog.

Quantité de sang circulant. . 3.350 cc., soit 54 cc. p. kilog.

Il existe ici une diminution importante de la masse sanguine portant à la fois sur le plasma et sur les globules.

CONCLUSIONS. — Ces trois observations groupées dans le tableau 14 (cf. p. 154), nous montrent :

— 2 masses sanguines diminuées (Obs. N^o 38, 40) ;

1 masse sanguine normale, restant toutefois au-dessous de la moyenne normale (Obs. N^o 39).

Le tableau 12 (cf. p. 150), rassemble pour ces malades et pour les sujets normaux les moyennes et les valeurs extrêmes des résultats obtenus.

Il existe ainsi, dans cette catégorie d'hypertension, une diminution de la masse sanguine.

CONCLUSIONS : Nos recherches, qui groupent 18 observations ont porté sur des hypertensions complètes, à la fois systoliques et diastoliques, dont certaines concernaient des obèses ; sur des hypertensions à prédominance systolique observées chez des sujets athéromateux ; enfin sur des hypertensions systoliques modérées qui semblaient en rapport avec une perturbation endocrinienne.

Chez aucun de ces malades, nous n'avons observé d'augmentation de la quantité de sang circulant. Elle manquait en particulier chez les hypertendus obèses d'aspect pléthorique, et nous mentionnerons à ce sujet l'observation n^o 31, où l'aspect du malade réalisait assez exactement le type de l'hypertension rouge des auteurs allemands..

Il existe au contraire dans l'hypertension une tendance à la diminution de la masse sanguine.

Si l'on excepte le malade n^o 32 qui présentait une défaillance cardiaque, aucune valeur obtenue chez ces

sujets ne dépassait en effet la moyenne des cas normaux.

Un certain nombre de malades atteints d'hypertension complète présentaient une diminution considérable de la masse sanguine.

Dans les cas d'hypertension qui semblaient en rapport avec des perturbations endocriniennes, nous avons également noté quelques diminutions, d'ailleurs moins marquées, de la masse sanguine.

Mais dans l'hypertension systolique des athéromateux, si nous avons observé des masses sanguines assez faibles, elles ne s'abaissaient guère au-dessous de la limite inférieure de la normale.

Notons enfin qu'il ne semble pas exister de rapport entre la valeur de la masse sanguine et l'importance de l'hypertension. Par contre, la défaillance cardiaque semble s'accompagner de valeurs plus élevées.

II. — Cause et signification des modifications de la masse sanguine dans l'hypertension.

Les auteurs qui ont observé une augmentation de la masse sanguine chez les hypertendus ont essayé de donner une explication de ce phénomène et de préciser ses rapports avec la modification tensionnelle.

C'est ainsi qu'Eppinger, se basant sur l'absence d'augmentation de la masse sanguine par élévation de température extérieure, admet que chez les hypertendus, c'est une défaillance du système de réserve qui détermine la pléthore sanguine. Mais il ne précise pas si cette modification constitue la cause de l'hypertension, ou bien son effet. En réalité l'augmentation de la température extérieure entraîne bien, chez les hypertendus (Wollheim), une augmentation de la masse sanguine. Mais cette augmentation est discrète, sans doute en raison du caractère anormal des réactions vaso-motrices à la chaleur (Westphal et Kauffmann, Lange).

Pour Plesch, certaines hypertensions solitaires seraient consécutives à l'augmentation de la masse sanguine. Dans l'hypertension des artérioscléreux, les troubles de la circulation et des échanges, déterminés par des lésions capillaires, entraîneraient simultanément l'élévation tensionnelle et l'augmentation de la masse sanguine; plus tardivement apparaîtraient les lésions des gros troncs artériels.

Enfin Puxedu admet que l'hypertonie capillaire détermine, par mobilisation des réserves capillaires, une augmentation de la masse sanguine. Si l'élasticité des artères est diminuée, cette pléthore sanguine entraîne secondairement une hypertension.

Comme nous avons trouvé, au contraire et de manière assez constante, des diminutions de la masse sanguine, non seulement dans les hypertensions banales, mais également chez les hypertendus d'aspect pléthoriques, nous ne saurions, pour notre part, retenir les interprétations précédentes. *Nous sommes ainsi conduits à écarter, du moins dans la limite de ces recherches, l'hypothèse d'une hypertension par pléthore sanguine.*

Il s'agit donc d'expliquer les relations qui peuvent exister entre l'hypertension et cette diminution de la masse sanguine.

Ne sont-elles, toutes deux, que la conséquence d'une même cause? Rappelons que Douglas et Gallone, sans admettre de rapports étroits entre les variations tensionnelles et celles de la masse sanguine, pensent qu'elles relèvent des mêmes facteurs nerveux ou neuro-endocrinien.

Nous proposerons une hypothèse différente, déjà indiquée par Wollheim et par Rusznyak.

On sait que les tendances pathogéniques actuelles font de l'hypertonie artérielle un facteur commun à la plupart des hypertensions vraies, à la fois systolique et diastolique. L'hypertension résulte du conflit entre cette diminution du calibre des petits vaisseaux et la masse sanguine incompressible.

Dans ces conditions, la diminution de la masse sanguine peut être considérée comme une réaction de défense qui tend à limiter l'hypertension.

Il reste à expliquer le mécanisme même de cette modification. Il semble difficile d'admettre la réplétion des organes de réserve qu'invoquent Ernst et Stagelschmidt.

Il est possible que la diminution de la masse sanguine soit due à une exsudation plasmatique importante, s'effectuant au niveau des capillaires, car l'élévation de la tension artérielle n'est, en général, pas compensée par une augmentation marquée de la pression osmotique du sérum.



Au cours de nos recherches chez les hypertendus, nous n'avons jamais observé d'augmentation de la masse sanguine.

Nous avons par contre fréquemment noté sa diminution. Cette modification de la masse sanguine accompagnait surtout les hypertensions équilibrées, dont certaines, concernant des sujets obèses, réalisaient l'aspect de l'hypertension dite pléthorique; elle se retrouvait également dans les hypertensions modérées, à prédominance systolique, qui semblaient en rapport avec des perturbations endocriniennes.

Mais dans l'hypertension systolique des athéromateux, cet abaissement de la masse sanguine manquait ou restait discret.

Cette modification de la masse sanguine représente peut-être une réaction de défense de l'organisme tendant à limiter l'hypertension.

Il est possible qu'elle relève d'une exsudation plasmatique, provoquée par l'élévation tensionnelle, dont l'effet n'est généralement pas compensé par une élévation de la pression osmotique du sérum.

CONCLUSIONS

La méthode colorimétrique au Rouge Congo constitue le meilleur procédé de mesure de la masse sanguine, en raison de son innocuité, de sa simplicité et de son exactitude.

Utilisant une technique récemment mise au point, nous avons trouvé, chez les individus normaux, des résultats analogues à ceux qu'ont obtenus la plupart des auteurs.

La masse sanguine est proportionnelle au poids du corps. Sa valeur moyenne est de 76 cc. par kilog, dont 43 cc. pour le plasma et 33 cc. pour les globules. Mais il existe, d'un sujet à l'autre, des écarts assez marqués. La masse sanguine par kilog varie en effet entre les valeurs extrêmes de 68 cc. et de 85 cc.; le volume des globules rouges entre 32 cc. et 39 cc. 5; le volume du plasma entre 39 cc. et 49 cc. 5.

Par contre, chez un même sujet examiné à plusieurs reprises dans les mêmes conditions, la masse sanguine ne varie que très légèrement.

Chez les obèses et les sujets particulièrement maigres, les variations de la masse sanguine ne sont plus parallèles à celles du poids, si bien que les valeurs calculées par rapport au poids paraissent faibles chez les premiers, élevées chez les seconds. Il importe de tenir compte de ce fait en rapportant les valeurs obtenues aux chiffres indiqués par des tables pondérales. Mais en agissant ainsi on effectue une correction qui dépasse légèrement son but.

La masse sanguine, ainsi déterminée, ne représente en réalité que la quantité du sang circulant.

Il existe en effet du sang de réserve contenu dans les organes de dépôt. Il peut venir se mélanger au sang circulant et en augmenter la quantité; inversement, une partie du sang circulant peut être mise en réserve.

La rate constitue le réservoir sanguin le plus complètement isolé de la circulation générale; le sang mis en dépôt dans les sinus en est chassé par la contraction des fibres musculaires lisses.

Le système vasculaire hépato-portal se trouve annexé en dérivation à la circulation générale. Sa réplétion est assurée par la fermeture des sphincters veineux sus-hépatiques. Leur ouverture, comme la vaso-constriction des capillaires intra-hépatiques, en détermine l'évacuation. Mais son exclusion circulatoire par un obstacle mésentérique entraîne également l'augmentation de la masse sanguine.

Le réseau capillaire sous-cutané, également annexé en dérivation à la circulation générale, joue le rôle de réservoir sanguin dont le fonctionnement se trouve réglé par des réactions vaso-motrices.

Si les variations de capacité des gros troncs veineux et du système vasculaire pulmonaire peuvent retentir sur la répartition de la masse sanguine, elles ne peuvent en modifier la valeur absolue.

L'ensemble de ces organes réservoirs représente, par la richesse en hématies du sang qu'ils renferment, le facteur fondamental de la régulation du volume globulaire.

Leur intervention est déclenchée, sous l'influence de nombreux facteurs, par deux mécanismes, parfois associés, l'un nerveux sous la dépendance du système végétatif, l'autre humoral. Les modifications de l'hydrémie, la présence de produits de désintégration des albumines, et surtout les variations des échanges périphériques ont ainsi une action directe sur les organes réservoirs,

Les modifications de la masse plasmatique proviennent pour une faible part du jeu de ces réservoirs sanguins; elles tiennent avant tout aux échanges de liquide qui s'effectuent entre le sang et les tissus.

C'est donc l'ensemble des tissus qui représente le véritable réservoir de plasma, cependant que la régulation de la masse plasmatique paraît sous la dépendance du mécanisme complexe qui assure l'équilibre entre l'eau des tissus et celle du sang.

L'existence de réserves globulaire et plasmatique distinctes explique que les variations de ces constituants sanguins puissent être tantôt parallèles, tantôt opposées.

Les variations de la masse sanguine retentissent sur le fonctionnement de l'appareil cardio-vasculaire.

Elles entraînent des modifications de la vitesse circulatoire et, par l'intermédiaire de la réplétion diastolique des ventricules, elles règlent le débit cardiaque.

Le jeu du mécanisme régulateur de la tension artérielle tend à limiter le retentissement tensionnel de ces variations, qui, par contre, influent nettement sur la pression veineuse.

À l'état physiologique, la masse sanguine tend à varier sous l'influence de nombreux facteurs.

La station verticale et l'élévation de la température extérieure provoquent la diminution de la masse sanguine tandis que l'exercice musculaire entraîne son augmentation.

Les modifications des échanges gazeux déterminent également des variations de la masse sanguine qui diminue sous l'influence de l'hyperventilation, mais augmente par la respiration de gaz carbonique ou par l'abaissement de la teneur en oxygène de l'air respiré.

L'adrénaline, provoquant l'évacuation des réservoirs sanguins, détermine l'augmentation de la masse globulaire. Son action sur le volume plasmatique s'effectue d'une façon plus complexe, comportant deux mécanismes dont l'un tend à l'augmentation du plasma, l'autre

à sa diminution. Ainsi s'explique le caractère variable des modifications plasmatiques.

La pituitrine détermine une augmentation de la masse sanguine par exclusion circulatoire du territoire hépatoportal.

L'histamine détermine une diminution de la masse sanguine, tenant surtout à celle de la masse globulaire, par suite de la réplétion des réservoirs hépatiques et capillaires.

Un apport aqueux entraîne en même temps qu'une décharge globulaire, une augmentation de la masse plasmatique, d'ailleurs peu importante, car la plus grande partie du liquide est mise en réserve dans les tissus. Le blocage de la circulation sus-hépatique détermine en particulier une exsudation importante de liquide au niveau du foie. Le rôle de cet organe apparaît ainsi dans la régulation de la masse plasmatique.

Les variations de la masse sanguine, à l'état pathologique, ont été étudiées au cours de nombreuses affections.

Dans un cas de maladie d'Addison, nous avons observé une diminution nette de la masse sanguine.

Chez plusieurs Basedowiens, nous n'avons pas trouvé l'augmentation de la masse sanguine, réputée constante, par certains.

Au cours d'un certain nombre d'affections cardio-vasculaires modérément décompensées, la masse sanguine nous est apparue presque normale. Mais une augmentation notable de la masse sanguine paraît très vraisemblablement exister dans la grande asystolie.

C'est surtout dans l'hypertension qu'il nous est permis d'apporter des conclusions.

Nous n'avons jamais noté d'augmentation de la masse sanguine, même dans les formes qui réalisaient l'aspect clinique de l'hypertension « pléthorique ».

Par contre, nous avons fréquemment observé des diminutions de la masse sanguine.

Cette diminution était modérée et d'ailleurs incons-

tante dans l'hypertension systolique des athéromateux.

Nous l'avons observé dans les hypertensions modérées, à prédominance systolique, semblant en rapport avec des perturbations endocriniennes.

Mais surtout, cette diminution de la masse sanguine nous est apparue particulièrement nette et fréquente dans les hypertensions équilibrées, à la fois systolique et diastolique.

Cette modification de la masse sanguine représente peut-être une réaction de défense, tendant à limiter l'élévation tensionnelle consécutive à l'hypertonie. Il n'est pas impossible qu'elle relève d'une exsudation plasmatique provoquée par l'élévation de la tension artérielle, dont l'effet n'est généralement pas compensé par une élévation de la pression osmotique du sérum.

Vu : *Le Doyen,*

ROUSSY

Vu : *Le Président de Thèse,*

A. LEMIERRE

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

1. ABDERHALDEN (E.) et ROSKE (G.). — Die Bedeutung der Milz für Blutmenge und Blutzusammensetzung. (Arch. f. d. ges. Physiol., 1927, 216, 308-321).
2. AMBARD. — (Cité par LAPORTE : 199).
3. AMBARD et BEAUJARD. — (Cités par BINET : 34).
4. AREY (L. B.) et SIMONDS (S. P.). — (Cités par FAUVERT : 96).
5. ARNOLD (H. B.), CARRIER (E. B.), SMITH (H. P.) et WHIPPLE (G. H.). — Blood volume studies. The carbon monoxide method. Its accuracy and limitations. (Amer. J. Physiol., 1921, 56, 313-327).
6. ARNOLDI. — (Cité par BRANDT : 43).
7. ASHBY (W.). — I. A method for determining whole blood volume based on the circulating corpuscle volume. (Arch. of int. Med., 1925, 35, 516-632).
8. ASHBY (W.). — II. A comparison between total blood volumes determined by plasma volume methods and by a new corpuscle volume method. (Arch. of int. Med., 1925, 35, 632-640.)
9. ASHBY (W.). — III. Apparent changes in blood volume induced by transfusion, and their bearing on methods of determining blood volume by means of the degree of change in a constituent of the blood, following transfusion of a known amount of that constituent. (Arch. of int. Med., 1925, 35, 641-649.)
10. ASHBY (W.). — IV. Diurnal fluctuations in blood volume and change incident to transfusion reaction. (Arch. of int. Med., 1925, 35, 726-732.)
11. ASHBY (W.). — V. The effect of treatment on the blood volume of patients with pernicious anemia. (Arch. of int. Med., 1925, 35, 733-739.)
12. BAER (R.) et ROSSLER (R.). — (Cité par FAUVERT : 96.)
13. BAINDBRIDGE et TREVAN. — (Cit s par FAUVERT : 96.)
14. BARBOUR. — (Cité par SOULE, BUCKMANN et DARROW : 299.)
15. BARCROFT (J.) et MARSHALL. — Note on the effect of ex-

- ternal temperature on the circulation in Man. (J. of Physiol., 1923, 58, 145-156.)
16. BARCROFT (J.), MURRAY (C. D.), ORAKOVATS (D.), Sands (I.) et WEISS (R.). — The influence of the spleen in carbon monoxide poisoning. (J. of Physiol., 1925, 60, 79-84.)
 17. BARCROFT (J.), HARRIS, ORAKOVATS et WEISS. — A contribution to the physiology of the spleen. (J. of Physiol., 1925, 60, 443-456.)
 18. BARCROFT (J.). — Some recent work on the functions of the spleen. (Lancet, 1926, 210, 544-547.)
 19. BARCROFT (J.) et STEPHENS. — Observations upon the size of the spleen. (J. of Physiol., 1927-28, 64, 1-22.)
 20. BARCROFT (J.) et POOLE. — The blood in the spleen pulpa. (J. of Physiol., 1927-28, 64, 23-29.)
 21. BARCROFT (J.) et BARCROFT (H.). — Observations on the taking up of carbon monoxide by the haemoglobin in the spleen. (J. of Physiol., 1923-24, 58, 138-144.)
 22. BARCROFT (J.). — Recent knowledge of the spleen. (Lancet, 1925, 208, 219-322.)
 23. BARCROFT (J.). — Etude des rapports entre la rate et la masse sanguine. (Le Sang, 1927, 97-113.)
 24. BARCROFT (J.). — Alterations in the volume of the normal spleen and their significance. (Amer. J. of Med. Sciences, 1930, 179, 1-10.)
 25. BARKWIN (H.) et RIVKIN (H.). — The estimation of the volume of blood in normal infants and in infants with severe malnutrition. (Amer. J. Dis. of Children, 1924, 27, 340-351.)
 26. BAUER et ASCHNER. — (Cités par BREDNOW : 49.)
 27. BECHER. — (Cité par SEYDERHELM et LAMPE : 392.)
 28. BEHRENS et LAMPE. — Studien über die Beziehungen zwischen Blutdruck, Blutmenge und Herzgrösse. (Zeitschr. f. d. ges. exper. Medizin, 1928, 61, 651-664.)
 29. BELTRAMESSI (L.). — Le variazioni del volume del sangue circolante provocate dall'azione di alcuni ormoni. (Arch. per le sc. med., 1934, 58, 633-684.)
 30. BENNHOLD. — (Cité par SEYDERHELM et LAMPE : 292.)
 31. BERGER. — Über die Blutmenge. (Wissensch. Gesellsch. d. Ärzte in Innsbrück; in Wien, klin. Wochenschr., 1927, 406.)
 32. BERGER et GALEHR. — Untersuchungen zur colometrischen Bestimmung der Plasmamenge. (Zeitschr. f. d. ges. exper. Medizin, 1926, 53, 57-72.)
 33. BIELSCHOWKY et LANGE. — Zur Frage der Blutströmungsgeschwindigkeit. (D. med. Wochenschr., 1933, II, 1.637-1.639.)

34. BINET (L.). — La rate, organe réservoir. (Masson, Paris, 1930.)
35. BOCK. — The constancy of the volume of the blood plasma. (Arch. of int. Med., 1921, 27, 83-101.)
36. LOER (S. de) et CARROLL (G.). — The mechanism of the spleno-reaction to general Co-poisoning. (J. of Physiol., 1924-25, 59, 312-332.)
37. BOGENDÖRFER et NONNENBRUCH. — (Cités par SEYDERHELM et LAMPE : 292.)
38. BOGERT (L. J.), UNDERHILL (F. P.) et MENDEL (L. B.). — I. The regulation of the blood volume after injections of saline solutions. — Studies on the permeability of cellular membrane. (Amer. J. Physiol., 1916, 41, 189-218.)
39. BOGERT (L. J.), UNDERHILL (F. P.) et MENDEL (L. B.). — II. The action of saline colloidal solutions upon the regulation of blood volume. — Studies on the permeability of cellular membrane. (Amer. J. Physiol., 1916, 41, 219-228.)
40. BOGERT (L. J.), UNDERHILL (F. P.) et MENDEL (L. B.). — III. The influence of alkaline solutions upon regulation of blood volume. — Studies on the permeability of cellular membrane. (Amer. J. Physiol., 1916, 41, 229-233.)
41. BORRUSCO et CECCARELLI. — Ricerche sul comportamento della massa del sangue nell'insufficienza cardiaca in rapporto con la diuresi provocata. (Rivista Ospedaliera, juill. 1935, 25, n° 7, 382-399.)
42. BOUISSET, BUGNARD et SOULA. — Etude des rapports entre la rate et la masse sanguine. La rate considérée comme réservoir mécanique de globules. (J. de Physiol. et de Pathol. gén., 1930, 28, 31-36.)
43. BRANDT (F.). — Die Abhängigkeit des Venendruckes von der Grösse der zirkulierenden Blutmenge, zugleich ein Beitrag zur Frage seiner klinischen Bedeutung. (Zeitschr. f. klin. Med., 1931, 116, 398-448.)
44. BRANDT (F.). — (Cité par PUXEDU : 255.)
45. BREDNOW. — Beeinflussung der zirkulierenden Blutmenge und der Blutverteilung durch physikalische und pharmakologische Massnahmen. (I. Mitteilung) : Einfluss der Kohlensäureeinatmung. (Zeitschr. f. d. ges. exper. Medizin, 1930, 73, 557-572.)
46. BREDNOW. — Beeinflussung der zirkulierenden Blutmenge und der Blutverteilung durch physikalische und pharmakologische Massnahmen. (II. Mitteilung) : Einfluss der Über-ventilation. (Zeitschr. f. d. ges. exper. Medizin, 1930, 74, 224-231.)
47. BREDNOW. — Beeinflussung der zirkulierenden Blutmenge und der Blutverteilung durch physikalische und pharmako-

- logische Massnahmen. (III. Mitteilung) : Einfluss von Adrenalin, Pituitrin und Histamin. (Zeitschr. f. d. ges. exper. Medizin, 1931, 75, 177-192.)
48. BREDNOW. — Gegensinnige Regulierung von Plasma und Erythrozytenmenge. (Verh. d. deutschen Gesellsch. f. inn. Med., Wiesbaden, 1930, 42, 238-241.)
49. BREDNOW. — Klinische Bedeutung der Blutmengenbestimmung und Kritik der Methoden. (Zentralbl. f. inn. Med., 1932, 27, II, 984-998.)
50. BRITTON (S. W.) et SILVETTE (H.). — On the function of the adrenal cortex general carbohydrate and circulatory theories. (Amer. J. Physiol., 1934, 107, 190-206.)
51. BROCKMANN. — Beitrag zur Frage der Bestimmung der zirkulierenden Blutmenge beim normalen lebenden Menschen mit der Farbstoffinjektionsmethode unter Benutzung des Pulfrichschen Stufenphotometers. (Zeitschr. f. d. ges. exper. Medizin, 1933, 87, 208-219.)
52. BROUN (G. O.). — Blood destruction during exercise. — I. Blood changes occurring in the course of a single day of exercise. (J. of exper. Med., 1922, 36, 481-500.)
53. BROUN (G. O.). — II. Demonstration of blood destruction in animal exercised after prolonged confinement. (J. of exper. Med., 1922, 37, 113-130.)
54. BROUN (G. O.). — III. Exercise as a bone marrow stimulus. (J. of exper. Med., 1923, 37, 187-206.)
55. BROUN (G. O.). — IV. The development of equilibrium between blood destruction and regeneration after a period of training. (J. of exper. Med., 1923, 37, 207-220.)
56. BROWN (G.) et KEITH (N.). — Blood plasma volume in obesity. (Arch. of int. Med., 1924, 33, 217-223.)
57. BROWN (G.) et ROWNTREE (L. G.). — The volume and composition of the blood, and the changes incident to diuresis in cases of edema. (Arch. of int. Med., 1925, 35, 129-146.)
58. BRUGSCH (Th.) et LEWY (F.). — Die Biologie der Person. T. II. (Urban et Schwarzenberg, Berlin et Vienne, 1931.)
59. BRUMLICK (J.) et JANOUSEK (S.). — Le volume du sang des hypotendus. (XX^e Congr. de Méd., Montpellier, 1930, 96-102.)
60. BUCCIANTI et ROSSI. — Ricerche sul comportamento volumetrico e metabolico del sangue nello scompenso circolatorio da cardiopatia con speciale riguardo alle differenze fra arteria e vena. (Arch. per le sc. med., févr. 1934, 58, n° 3, 61-100.)
61. BÜRKER. — (Cité par SEYDERHELM et LAMPE : 292.)
62. CALVIN (B.), SMITH (A.) et MENDEL (L.). — A study of

- blood volume regulation and blood composition in experimental hydremia. — I. The regulation of blood volume. (Amer. J. Physiol., 1933, 105, 135-145.)
63. CARNOT, GAYET et MERKLEN. — (Cités par FAUVERT : 96.)
 64. CHANUTIN (A.), SMITH (A.) et MENDEL (L.). — Factors concerned in blood volume regulation. (Amer. J. Physiol., 1924, 68, 444-460.)
 65. CIPRIANI (C.) et DOMINICI (G.). — La misura della massa totale del sangue in clinica. (Arch. per le sc. med., 1927, 49, 69-98.)
 66. CLARKE. — (Cité par FAUVERT : 96.)
 67. CONHEIM et LICHTEN. — (Cités par FAUVERT : 96.)
 68. COHNHEIM. — (Cité par BROUN : 52.)
 69. COHNSTEIN et ZUNTZ. — (Cités par SEYDERHELM et LAMPE : 292.)
 70. CRANDALL (A.) et ROBERTS (G. M.). — Blood volume after intravenous fluid in normal and Eck fistule'dogs. (Amer. J. Physiol. [Proceed. of the Amer. physiol. Soc.], 1932, 101, 24-25.)
 71. CRUICKSHANK. — On the output of haemoglobin and blood by the spleen. (J. of Physiol., 1926, 61, 455-464.)
 72. DABOZY (Von.). — Ricerche sulla quantita di sangue circolante. — I. L'azione dell'inalazione di ossigeno nel circolo sanguineo delli ammalati du cuore. (Minerva med., 1935, II, 26, n° 34, 247-252.)
 73. DALE et LAIDLAW. — (Cités par FAUVERT : 96.)
 74. DANIEL et HÖGLER. — (Cités par LAPORTE : 199.)
 75. DARROW (D.), SOULE (H.) et BUCKMANN (T.). — Blood volume in normal infants and children. (J. of clin. investig., 1928, 5, 243-258.)
 76. DAVIS (J.) et BREWER (N.). — Effect of physical training on blood volume, haemoglobin, alkali reserve and osmotic resistance of erythrocytes. (Amer. J. Physiol., 1935, 113, 586-591.)
 77. DELILLE (Armand). — (Cité par BINET : 34.)
 78. DOMINICI et GIORDANO. — (Cité par LUDWIG : 218.)
 79. DONATUS. — (Cité par SEYDERHELM et LAMPE : 292.)
 80. DOUGLAS (S.) et GALLONE (L.). — Modificazioni immediate e mediate dell'equilibrio circolatorio e sanguineo degli ipertesi dopo il salasso. (Arch. per le sc. med., mai 1934, 58, 289-330.)
 81. DOUGLAS. — (Cité par DOUGLAS et GALLONE : 80.)

82. DRESEL (K.) et LEITNER (Z.). — Zur Physiologie des Wasserhaushalts. — Veränderungen der Blutmenge und der Blut-Zusammensetzung nach Flüssigkeitsaufnahme und ihre Beziehungen zur Milzfunktion und zur Diurese. (Klin. Wochenschr., 1928, 2, n° 29, 1.362-1.365.)
83. DRESEL (K.) et LEITNER (Z.). — Zur Physiologie und funktionellen Pathologie des Wasserhaushaltes (Zeitschr. f. klin. Med., 1929, 111, 394-419.)
84. ELIAS et FELLER. — (Cités par FAUVERT : 96.)
85. EPPINGER (H.). — Milz und Kreislauf. (Verh. d. dtschen Gesellsch. f. inn. Med., 1928, 40, 537-549.)
86. EPPINGER (H.). — Die Bedeutung des Blutdepots für die Pathologie. (Klin. Wochenschr., 1933, n° 1, 5-12.)
87. EPPINGER (H.) et SCHÜRMEYER (A.). — Über den Kollaps und analoge Zustände. (Klin. Wochenschr., 22 avril 1928, n° 17, 777-785.)
88. EPPINGER (H.), LASZLO (D.) et SCHÜRMEYER (A.). — Über die mutmasslichen Ursachen der Unökonomie im Herzfehler-Organismus. (Klin. Wochenschr., 1928, 2, n° 47, 2.231-2.239.)
89. ERLANGER (J.). — Blood volume and its regulation. (Physiol. Reviews, 1921, 1, 177-207.)
90. ERNST (C.) et STAGELSCHMIDT (P.). — Bestimmung der Blutmenge und Messung des venösen Druckes bei Hypertonikern. (Zeitschr. f. d. ges. exper. Medizin, 1930, 73, 678-691.)
91. ESTRADA (O. M. P.). — Le volume sanguin dans l'insuffisance surrénale. (Soc. Argentine de Biol., in C. R. et Mém. Soc. Biol., 1926, 2, XCV, 1.506.)
92. EWIG. — Über die zirkulierende Blutmenge. (Verh. d. dtsche Gesellsch. inn. Med., 1931, in Klin. Wochenschr., 1931, 1.789.)
93. EWIG et HINSBERG. — Kreislaufstudien. (Zeitschr. f. klin. Med., 1930-31, 115, p. 693-730 et 731-777.)
94. FACQUET (J.). — Sur la vitesse circulatoire du sang dans l'organisme. Thèse Paris, 1936.)
95. FAHRAEUS (R.). — Die Strömungsverhältnisse und die Verteilung der Blutzellen im Gefäss-System. — Zur Frage der Bedeutung der intravasculären Erythrocytenaggregation. (Klin. Wochenschr., 1928, I, n° 3, 100-106.)
96. FAUVERT (R.). — Le foie vasculaire. Etude sur le rôle du foie dans l'hydraulique circulatoire. (Thèse Paris, 1935.)
97. FEHER (S.). — Salyrgandiurese und zirkulierende Blutmenge. (Wien. klin. Wochenschr., 1929, II, 964-965.)
98. FELDBERG (W.) et LEWIN (H.). — Versuche über Milz und Blutvolumen. (Arch. f. die ges. Physiol., 1928, 219, 246-259.)

99. FLEISCHER-HANSEN (C. C.). — Determination of the blood volume in human beings. — I. Investigations in vitro of the vital red method. (Skandinav. Arch. f. Physiol., 1929, 56, 118-130.)
100. FLEISCHER-HANSEN (C. C.). — II. Preliminary investigations in animals. (Skandinav. Arch. f. Physiol., 1929, 56, 308-319.)
101. FLEISCHER-HANSEN (C. C.). — III. Preliminary investigations. (Skandinav. Arch. f. Physiol., 1930, 59, 243-256.)
102. FLEISCHER-HANSEN (C. C.). — IV. Results with the vital-red method. (Skandinav. Arch. f. Physiol., 1930, 59, 257-264.)
103. FRANK, AUERBACH et STANNER. — Blutmengenbestimmung mittels der Kombination von Inhalations und Farbstoffmethode (bei normalen Individuum und bei Polycythæmia rubra.) (Klin. Wochenschr., 1932, n° 48, 1.985-1.988.)
104. FRANCK (F.) et HALLION. — (Cités par FAUVERT : 96.)
105. FREEMAN (N.). — Decrease in blood volume after prolonged hyperactivity of the sympathetic nervous system. (Amer. J. Physiol., 1933, 103, 185-202.)
106. FRÖHLICH et ZAK. — (Cités par SEYDERHELM et LAMPE : 292.)
107. GABBE et OVERLOFF. — (Cités par LUDWIG : 218.)
108. GASSER (H.), ERLANGER (J.) et MEEK (W.). — Studies in secondary traumatic shock. The blood volume changes and the effect of gum acacia on their development. (Amer. J. Physiol., 1919, 50, 31-53.)
109. GASSER (H.) et ERLANGER (J.). — Studies in secondary traumatic shock. Restoration of the plasma volume and of the alkali reserve. (Amer. J. Physiol., 1919, 50, 104-118.)
110. GERIOLA. — (Cité par PUXEDU : 255.)
111. GILBERT et VILLARET. — (Cités par FAUVERT : 96.)
112. GOLDBLOOM (A.). — Diagnostic importance of blood volume and cardiac output studies in a borderline case of thyrotoxicosis. (Med. Clin. N. America, juill. 1933, 279-295.)
113. GOLDBLOOM (A.) et LIBIN (I.). — Clinical studies in circulatory adjustments. Clinical evaluation of studies of circulating blood volume. (Arch. of int. Med., 1935, 55, 484-511.)
114. GOLLWISTER-MEIER (Kl.) et SCHULTE. — Über den Einfluss des Sauerstoffmangels auf die Kreislaufperipherie. (Zentralbl. f. inn. Med., 1930, 271-275.)
115. GOLLWISTER-MEIER (Kl.). — Venensystem und Kreislauf-Regulation. (Klin. Wochenschr., 1931, n° 18, 817-821.)
116. GOLLWISTER-MEIER (Kl.). — (Cité par BREDNOW : 45, 47.)

117. GOSIO (R.). — Sulla determinazione della massa del sangue. — Valore clinica dell'applicazione del metodo del rosso congo. (Policlinico, Sez. med., 1929, XXXVI, 37-56.)
118. GRAB (W.), JANSSEN (S.) et REIN (H.). — Die Leber das Blutdepot. (Klin. Wochenschr., 1929, II, n° 33, 1.539.)
119. GRAB (W.), REIN (H.) et JANSSEN (S.). — Über die Durchblutung der Leber unter Adrenalinwirkung. (Arch. f. exper. Pathol., 1930, 147, 74-75.)
120. GRAFF (S.) et CLARKE (H. T.). — Determination of plasma volume. — I. The dye method. (Arch. of int. Med., 1931, 48, 808-820.)
121. GRAFF (S.), d'ESOPO et TILLMANN. — Determination of plasma volume. — II. The rate of dye mixing. (Arch. of int. Med., 1931, 48, 820.)
122. GRAY (H.). — (Cité par BARCROFT : 23.)
123. GREHANT et QUINQUAUD. — (Cités par MELIK-OGANDJANOFF : 235.)
124. GREPPI (E.). — Die Blutmengenbestimmung (mit Farbstoffmethode) bei Leukämien und anderen Splenomegalien. (Klin. Wochenschr., 1926, I, 110-111.)
125. GREPPI (E.) et PARINO (A.). — Blut-Plethora, Azidosis und Diurese bei der Adrenalinreaktion. (Zeitschr. f. d. ges. exper. Med., 1931-32, 80, 141-149.)
126. GREPPI (E.) et ERCOLE. — (Cités par UHLENBRUCK et VOGEL : 310.)
127. GREPPI (E.) et RATTI. — (Cités par FLESCH : 252.)
128. GRIESBACH (W.). — Eine klinisch brauchbare Methode der Blutmengenbestimmung. (D. med. Wochenschr., 1921, II, 1.289-1.291.)
129. GRIESBACH (W.). — (Cité par LITZNER : 215.)
130. GRIFFITHS (F. R.) et EMERY (E.). — (Cités par FAUVERT : 96.)
131. GROSS et KESTNER. — (Cités par BROUN : 52.)
132. GRUNKE (W.) et HARING (W.). — Das Verhalten der Blutmenge beim experimentellen Shock. (Zeitschr. f. d. ges. exper. Medizin, 1931, 79, 763-769.)
133. HALDANE. — (Cité par MARX : 224.)
134. HALDANE et SMITH. — The effect of insulin on blood volume. (J. of Physiol., 1924, 59, 193-199.)
135. HALDANE et SMITH. — (Cités par MELIK-OGANDJANOFF : 235.)
136. HALLER (Von). — (Cité par SEYDERHELM et LAMPE : 292.)
137. HANAK et HARKAVY. — (Cités par BARCROFT : 22.)

138. HARRIS. — The value of the vital red method as a clinical means for the estimation of the volume of the blood. (Brit. J. of exper. Pathol., 1920, I, 142-158.)
139. HARROP, WEINSTEIN, SOFFER et TRESCHER. — Cités par SWINGLE : 307.)
140. HARTL (K.). — Die Beeinflussung der menschlichen Zirkulationsgrößen. (Klin. Wochenschr., 1932, 356-359.)
141. HARTWICH (A.) et MAY (G.). — Blutmengenbestimmungen mittels der Farbstoffmethode. — I. Technik. Untersuchung an Normalen, Polycythämien, Anämien und Chlorosen. (Zeitschr. f. d. ges. exper. Medizin, 1926, 51, 497-512.)
142. HARTWICH (A.) et MAY (G.). — II. Untersuchungen an Fällen mit erhöhten Blutdruck und therapeutische Beeinflussung der Blutmenge. (Zeitschr. f. d. ges. exper. Medizin, 1926, 53, 677-695.)
143. HARTWIG (H.). — Über den Blutgehalt der Milz. (Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol, 1929, 83, 431-444.)
144. HARVEY. — (Cité par SEYDERHELM et LAMPE : 292.)
145. HASSING. — (Cité par BRUGSCH, die Morphologie der Person, in die Biologie der Person : 68.)
146. HEILMEYER (L.). — Das Verhalten des Kongorots zu den Serum-Kolloiden, zugleich ein methodischer Beitrag zur Blutmengen-Bestimmung mit Kongorot nach Griesbach. (Biochem. Zeitschr., 1929, 212, 430-442.)
147. HEILMEYER (L.) et RIEMSCHEIDER (G.). — Gleichzeitige Bestimmung von Blutmenge, Blutströmungsgeschwindigkeit und Durchmischungsgeschwindigkeit bei Blut- und Kreislaufkranken. (Verh. d. dtischen Gesellsch. f. inn. Med., 1930, 42, 232-237.)
148. HENDERSON. — (Cité par EPPINGER : 86.)
149. HENSCHEN (C.) et REISSINGER (H.). — Beiträge zur klinischen Physiologie der Milz : experimentelle Untersuchungen über die Volumenschwankungen und die Kontraktilität der Milz, über ihre Durchblutung und über die Sperrmechanismen der Milzarterie. (D. Zeitschr. f. Chir., 1928, 210; 1-35.)
150. HERZFELD (A.). — Über die klinischen Bestimmungen der Blutmenge. (Münch. med. Wochenschr., 1922, 1.272.)
151. HESS. — (Cité par SEYDERHELM et LAMPE : 292.)
152. HITZENBERGER et TUCHFELD. — Die zirkulierende Blutmenge bei Kreislaufferkrankungen im kompensierten und dekompenzierten Zustande. (Verh. d. dtischen Gesellsch. f. inn. Med., Wiesbaden, 1929, 41, 358-360.)
153. HITZENBERGER et TUCHFELD. — Die zirkulierende Blutmenge bei Kreislaufferkrankungen im kompensierten und

- dekompensierten Zustände. (Wien. Arch. f. inn. Med., 1929, 17, 171-188.)
154. HITZENBERGER et TUCHFELD. — Über den Einfluss des Adrenalins auf die zirkulierende Blutmenge. (Klin. Wochenschr., 1929, I, n° 26, 1208-1209.)
155. HITZENBERGER et TUCHFELD. — Blutmengenbestimmung bei angeborenen Herzfehlern. (Klin. Wochenschr., 1930, II, n° 46, 2159-2160.)
156. HITZENBERGER et MOLINAAR. — (Cités par DABOZY : 72.)
157. HOCHREIN (M.) et KELLER (Ch.). — Das Verhalten des kleinen Kreislaufs bei verschiedenen Krankheitsbildern. Klin. Wochenschr., 1932, 231-232.)
158. HOCHREIN (M.) et KELLER (Ch.). — Beiträge zur Blut-Zirkulation im kleinen Kreislauf. — I. Der Einfluss mechanischer Vorgänge auf die mittlere Durchblutung und die Depotfunktion der Lunge. (Arch. f. exper. Physiol., 1932, 164, 529-552.)
159. HOCHREIN (M.) et KELLER (Ch.). — Beiträge zur Blut-Zirkulation im kleinen Kreislauf. — II. Über die Beeinflussung der mittleren Durchblutung und der Blutfüllung der Lunge durch pharmakologische Mittel. (Arch. exper. Pathol. u. Pharmacol., 1932, 164, 552-564.)
160. HOCHREIN (M.) et KELLER (Ch.). — Wechselbeziehungen des Blutdepots. (Klin. Wochenschr., 1932, n° 38, 1.574-1.577.)
161. HOLBOLL (S. A.). — Untersuchungen über die Blutmenge bei Patienten mit Adipositas. (Klin. Wochenschr., 1929, I, n° 11, 503-504.)
162. HOPMANN et SCHÜLER. — (Cités par SEYDERHELM et LAMPE : 292.)
163. HOOPER (C. W.), SMITH (H. P.), BELT (A. E.) et WHIPPLE (G. H.). — Blood volume studies. — I. Experimental control of a dye blood volume method. (Amer. J. Physiol., 1920, 51, n° 2, 205-220.)
164. HUECK. — Die normale menschliche Milz als Blutbehälter. (Verh. d. dtschen Congr. f. inn. Med., 1928, 40, 472-511.)
165. INTOSH (R. Mac). — The determination of the circulating blood volume in infants by the carbon monoxide method. (J. of clin. investig., 1929, 7, 203-227.)
166. JACOBY. — (Cité par WOLLHEIM : 333.)
167. JAFFE. — (Cité par FAUVERT : 96.)
168. JARISCH et LUDWIG. — (Cités par FAUVERT : 96.)
169. JASCHKE. — (Cité par SECKEL : 281.)
170. JOLLY et STINI. — (Cités par MELIK-OGANDJANOFF : 235.)

171. KAHLSTORF (A.) et LUDWIG (H.). - Tierexperimentelle Untersuchungen zur Lokalisation des Blutdepots. (Zeitschr. f. exper. Medizin, 1931, 76, 804-818.)
172. KAHLSTORF (A.) et UDE (H.). — Die Änderungen von Herzvolumen und Schlagvolumen nach körperlicher Arbeit. (Zeitschr. f. klin. Medizin, 1933, 125, 85-97.)
173. KAUFFMANN. — (Cité par WOLLHEIM : 333.)
174. KEITH (N.). — Blood volumes changes following water abstinence. (Proc. Amer. Phys. Soc., in Amer. J. Physiol., 1922, 59, 452-453.)
175. KEITH (N.), ROWNTREE (L. C.) et GERAGHTY (J. T.). — A method for the determination of plasma and blood volume. (Arch. of int. Med., 1915, 16, 547-576.)
176. KELLER (Ch.), LOESER (A.) et REIN (H.). — Die Physiologie der Skelett-Muskel-Druckblutung. (Zeitschr. f. Biol., 1930, 90, 260-298.)
177. KENDALL, MASON, Mc KENZIE et MYERS. — (Cités par SWINGLE, etc. : 307.)
178. KERCH. — (Cité par SEYDERHELM et LAMPE : 292.)
179. KISCH et SCHWARZ. — (Cités par WOLLHEIM : 333.)
180. KOCH et JAKOBOVITZ. — (Cités par SEYDERHELM et LAMPE : 292.)
181. KORANYI (Von). — (Cité par BINET : 34.)
182. KOTTMANN. — (Cité par CIPRIANI et DOMINICI : 65.)
183. KROGH. — (Cité par FAUVERT : 96.)
184. KROGH. — The supply of oxygen to the tissue and the regulation of the capillary circulation. (J. of Physiol., 1918-19, 52, 457-474.)
185. KROGH et HARROP. — Quelques remarques sur les stases et les œdèmes. (C. R. Soc. Biol., 1921, 84, 325-326.)
186. LAMPE. — Kompensationskolorimeter zur Konzentrations-Bestimmung gelöster Stoffe in andersfarbigen Medien, insbesondere zur Gesamtblutmengenbestimmung. (D. med. Wochenschr., 1925, n° 5, 181-182.)
187. LAMSON (P. D.). — The role of the liver in acute polycythemia. — I. A mechanism for the regulation of the red corpuscle content of the blood. (J. of Pharmacol. a. exper. Ther., 1915, 7, 169.)
188. LAMSON (P. D.). — II. The effect of epinephrin and emotional stimuli on the red corpuscle content of the blood in rabbits. (J. of Pharmacol. a. exper. Ther., 1916, 8, 167-173.)
189. LAMSON (P. D.) et KEITH. — III. The relation of plasma volume to the number of erythrocytes per unit volume of blood. (J. of Pharmacol. a. exper. Ther., 1916, 8, 247-251.)

190. LAMSON (P. D.). — IV. Further observations on the effect of shutting off the arterial blood supply to the liver, the reaction of the normal animal to epinephrin and removal of the liver from the circulation. (J. of Pharmacol. a. exper. Ther., 1917, 9, 129-154.)
191. LAMSON (P. D.). — The part played by the liver in the regulation of blood volume and red corpuscle concentration in acute physiological conditions. (J. of Pharmacol. a. exper. Ther., 1921, 16, 125-134.)
192. LAMSON et ROCA. — The liver as a blood concentrating organ. (J. of Pharmacol. a. exper. Ther., 1921, 17, 481-497.)
193. LAMSON et ROSENTAL. — The inadequacy of our present blood volume methods. (Amer. J. Physiol., 1923, 63, 358-367.)
194. LAMSON et TAKEYOSCHI NAGAYAMA. — Blood volume and blood volume methods. (J. of Pharmacol. a. exper. Ther., 1920, 15, 331-346.)
195. LANDAU (A.), MARKSON (Mlle), GOLIBORSKA et LEWICKI. — Sur la quantité de sang circulant et sur son comportement dans l'insuffisance cardiaque chronique. (Arch. Mal. du Cœur, des Vaisseaux et du Sang, 1934, n° 8, 453-510.)
196. LANGE. — Die Funktion der Blutstrombahn bei Hypertonie. (D. Arch. f. klin. Med., 1928, 158, 214-240.)
197. LANGHLINS (Mac.). — (Cité par Fauvert: 96.)
198. LAPICQUE. — (Cité par BINET : 34.)
199. LAPORTE (A.). — Recherches sur la circulation de l'eau dans l'organisme et son élimination. (Thèse Paris, 1928.)
200. LAQUER. — (Cité par LITZNER : 215.)
201. LEE (F. W.) et WHIPPLE (G. H.). — Blood volume studies. Plasma volume as determined by hemoglobin injection. (Amer. J. Physiol., 1921, 56, 328-335.)
202. LEE, CARRIER et WHIPPLE. — Simultaneous determinations of plasma and hemoglobin volumes. — Influence of fluids by mouth and vigorous exercise. (Amer. J. Physiol., 1922, 61, 149-158.)
203. LEHMANN et WEBER. — (Cités par SEYDERHELM et LAMPE : 292.)
204. LEVIN (E.). — El volumen de la sangre circulante y sus variaciones. (Rev. med. del Rosario, 1933, 23, 648-669.)
205. LEVIN (E.). — Modifications posturales du volume de sang circulant. (C. R. Soc. Biol., 1934, 116, 1.089.)
206. LEVIN (E.). — Modificaciones posturales del volumen de la sangre circulante. (Rev. me. del Rosario, 1934, 24, 571-576.)
207. LEVIN (E.). — La accion immediate de la digital sobre el

- volumen de la sangre circulante. (Rev. med. del Rosario, 1934, 24, 838-845.)
208. LEVIN (E.). — Influencia del ejercicio muscular sobre el volumen de la sangre circulante en estados normales y patológicos. (Rev. med. del Rosario, 1934, 24, 1.135-1.143.)
 209. LEVIN (E.). — Accion de la tiroxine sobre el volumen de la sangre circulante. (Rev. med. del Rosario, 1936, 26, 50.)
 210. LILJESTRAND. — (Cité par WOLLHEIM : 333.)
 211. LINDHARD. — I. Dye methods for determining the blood volume tested in vitro. (Amer. J. Physiol., 1926, 76, 497-507.)
 212. LINDHARD. — II. A dye method for determining the blood volume in Man. (Amer. J. Physiol., 1926, 77, 669-679.)
 213. LINDHARD. — (Cité par WOLLHEIM : 333.)
 214. LIPPMANN. — (Cité par WOLLHEIM : 333.)
 215. LITZNER. — Experimentelle und klinische Untersuchungen über das Verhalten der Blutmenge bei Nierenerkrankungen. (Zeitschr. f. klin. Med., 1929-30, 112, 93-123.)
 216. LOEPER. — (Cité par LAPORTE : 199.)
 217. LUCAS (W. P.) et DEARING (B. F.). — Blood volume in infants estimated by the vital-red method. (Amer. J. Dis. of Children., 1921, 21, 96-106.)
 218. LUDWIG (H.). — Zur Funktion des Blutdepots. Ein Versuch zum Nachweis von « Plasmadepots ». (Zeitschr. f. d. ges. exper. Medizin, 1931, 80, 36-52.)
 219. MAGNUS. — (Cité par CIPRIANI et DOMINICI : 65.)
 220. MAGNUS-ALSLEBEN (E.). — Zur Kenntnis des Blutdepots. (Verh. d. dtischen Gesellsch. f. inn. Med., 1930, 42, 230-232.)
 221. MALASSEZ. — (Cité par MELIK-OGANDJANOFF : 235.)
 222. MARIOTTE et PEARKINS. — (Cités par DARROW : 75.)
 223. MARTINEZ (C.). — Die zirkulierende Blutmenge im Verlaufe der Krankheiten des Kreislaufs. (Zeitschr. f. klin. Med., 1931, 117, 540-552.)
 224. MARX. — Untersuchungen über den Wasserhaushalt. Die Blutverdünnung nach Flüssigkeitsaufnahme. (Klin. Wochenschr., 1925, 2.239-2.242.)
 225. MARX. — Untersuchungen über den Wasserhaushalt. Über die Austauschvorgänge zwischen Blut und Gewebe bei Gesunden und Kranken. (D. Arch. f. klin. Med., 1926, 152, 354-370.)
 226. MARX. Untersuchungen über den Wasserhaushalt. Die Bedeutung vaso-motorischer Vorgänge für den Stoffaustausch zwischen Blut und Gewebe. (D. Arch. f. klin. Med., 1926, 153, 358-379.)
 227. MARX et MOHR. — Tierexperimentelle Studien zum Was-

- ser-Haushalt. — Über Schwankungen der Plasmamenge nach Wasser-Zufuhr. (Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., 1927, 123, 205-214.)
228. MATTSOHN. — (Cité par FAUVERT : 98.)
229. MAUTNER (H.) et PICK (E. P.). — Zur Analyse der Gefäßwirkung des Pituitrins. (Arch. f. exper. Pathol., 1923, 97, 306-316.)
230. MAUTNER (H.) et PICK (E. P.). — Über die durch Schokgifte erzeugten Zirkulationsveränderungen. Der Einfluss der Leber auf Blutdruck und Schlagvolumen. (Arch. f. exper. Pathol., 1929, 113, 281.)
231. MAUTNER (H.) et PICK (E. P.). — Über die durch Schokgifte erzeugten Zirkulationsveränderungen. Der Einfluss der Leber auf Blutdruck und Schlagvolumen. (Arch. f. exper. Pathol., 1929, 142, 271-289.)
232. MAUTNER (H.) et PICK (E. P.). — (Cités par FAUVERT : 96, et BREDNOW : 49.)
233. MEEK (W.) et EYSTER. — Reactions to hemorrhage. (Amer. J. Physiol., 1921, 56, 1-15.)
234. MEEK (W.) et EYSTER. — The effect of plethora and variations in venous pressure on diastolic size and output of the heart. (Amer. J. Physiol., 1922, 61, 186-202.)
235. MELIK-OGANDJANOFF. — Recherches sur l'évaluation de la masse du sang par l'injection intrav-veineuse de rouge congo (méthode de Griesbach). Contribution expérimentale. Etude critique. (Thèse Paris, 1934.)
236. MENDERSHAUSEN. — Blutmengenbestimmungen mit der Kongo-Rot-Methode. (Zeitschr. f. klin. Med., 1923, 97, 468.)
237. MEYER (E.). — Über Herzgrösse und Blutgefässfüllung. (Klin. Wochenschr., 1922, 1-5.)
238. MEYER (A.) et JOLLY. — (Cités par BINET : 34.)
239. MIES. — (Cité par RUXEDU : 255.)
240. MILLER et POINDEXTER. — (Cités par ROBERTS et CRANDALL : 262.)
241. MOOR. — (Cité par SEYDERHELM et LAMPE : 292.)
242. MORHARDT. — Les réservoirs sanguins en physiologie et pathologie. (Presse méd., 1933, 1, 142-1, 145.)
243. MULLER (E.). — Die Blut und Hemoglobinmenge und die Sauerstoffkapazität des Blutes bei gesund und bei blossaussehenden Kindern. (Jahrb. f. Kinderheilk., 1910, 72, II, 176-208.)
244. NAEGELI. — (Cité par CIPRIANI et DOMINICI : 65, et SEYDERHELM et LAMPE : 292.)
245. NELSON. — (Cité par LITZNER : 215, et MEYER : 237.)

246. NICOLAI. — (Cité par WOLLHEIM : 333.)
247. PAULINUS. — (Cité par SEYDERHELM et LAMPE : 292.)
248. PETRANYI. — (Cité par SECKEL : 281.)
249. PLESCH. — Untersuchungen über die Physiologie und Pathologie der Blutmenge. (Zeitschr. f. klin. Med., 1922, 93, 241-284.)
250. PLESCH (J.). — Ein kritisches Wort über die Farbstoff bestimmungsmethode der Blutmenge. (Zeitschr. f. d. ges. exper. Medizin, 1931, 76, 304-307.)
251. PLESCH (J.). — Die Blutmenge als regulatorisch-kompensatorischer Faktor der Zirkulation. (Zeitschr. f. d. ges. exper. Medizin, 1933, 89, 641-665.)
252. PLESCH (J.). — Biologie und Pathologie der Blutmenge (Haematologica, 1933, IV, fasc. 3-6, 3-54.)
253. PLESCH (J.). — Die funktionnelle Bedeutung der Blutmenge. (Klin. Wochenschr., 1933, n  24, 935-938.)
254. POPPER. — (Cité par FAUVERT : 96.)
255. PUXEDU. — Volume del sangue ed ipertensione. (Giorn. di Clin. med., 1932, 17, 1.430.)
256. RATTI (A.). — Rassegna critica dei metodi per misurare la massa del sangue circolante. (Arch. di Patol. e Clin. med., 1925, 87-100.)
257. REGGIANI et PARENTI. — (Cités par PUXEDU : 255.)
258. REIN (H.). — Die Interferenz der vaso-motorischen Regulationen. (Klin. Wochenschr., 1930, 2, n  32, 1.485-1.489.)
259. REIN (H.). — Die Blutreservoirs des Menschen. (Klin. Wochenschr., 1933, n  1, 1-5.)
260. REIN (H.) et ROSSLER (R.). — Die Abhängigkeit der vaso-motorischen Blutdruckregulation bei akuten Blutverlusten von den thermoregulatorischen Blutverschiebungen im Gesamtkreislauf. (Zeitschr. f. Biol., 1929, 89, 237-248.)
261. REIN (H.) et SCHNEIDER (M.). — Zur Physiologie der Skelettmuskel-Durchblutung. — Die Interferenzen verschiedener Regulationen im Muskelgef ssnetz. (Zeitschr. f. Biol., 1930, 91, 13-25.)
262. ROBERTS (G.) et CRANDALL (L.). — The role of the portal system in the regulation of circulating blood volume. (Amer. J. Physiol., 1933, 106, 423-431.)
263. ROMBERG. — (Cité par BREDNOW : 49.)
264. ROWNTREE (L. G.). — Studies in Addison's disease. (J. Am. Med. As., 1925, 84, A, 327-335.)
265. RUSZNYAK (S.). — Untersuchungen zur Frage der Gesamt-Blutmenge des Menschen unter normalen und pathologischen Verhältnissen. — I. Methodik. Normalfälle, Krankheiten des Blutes. (D. Arch. f. klin. Med., 1927, 157, 186-201.)

266. RUSZNYAK (S.). — II. Nierenkrankheiten und Hypertonien. (D. Arch. f. klin. Med., 1927-28, 158, 98-118.)
267. SALVESEN (H.). — The determination of the blood volume by the carbon monoxide method. (J. of biol. Chem., 1919, 40, 109-125.)
268. SCHELLONG (F.) et HEINMEIER (M.). — Über die Kreislaufregulation in aufrechter Körperstellung und ihre Störungen. (Zeitschr. f. d. ges. exper. Medizin, 1933, 89, 49-60 et 61-86.)
269. SCHENK. — (Cité par SEYDERHELM et LAMPE : 292.)
270. SCHEUNERT (A.) et KRZYWANIEK (W.). — Über Reflektorisch geregelte Schwankungen der Blutkörperchenmenge. (Arch. f. d. ges. Physiol., 1926, 212, 477-485.)
271. SCHEUNERT (A.) et KRZYWANIEK (W.). — Weitere Untersuchungen über Schwankung der Blutkörperchenmenge. (Arch. f. d. ges. Physiol., 1926, 213, 198-205.)
272. SCHEUNERT (A.) et KRZYWANIEK (W.). — Über die Beziehungen der Milz zu den Schwankungen der Menge der roten Blutkörperchen. (Arch. f. d. ges. Physiol., 1926, 215, 187-190.)
273. SCHEUNERT (A.) et KRZYWANIEK (W.). — Weiteres über die Milz als Blutkörperchenreservoir. (Arch. f. d. ges. Physiol., 1927, 217, 261-263.)
274. SCHEUNERT (A.) et KRZYWANIEK (W.). — Die Unersetzbarkeit der Milz als Blutkörperchen-Reservoir. (Arch. f. d. ges. Physiol., 1928-29, 221, 435-438.)
275. SCHIECK (H. G.). — Zur Kritik der Blutmengenbestimmung. (Klin. Wochenschr., 1927, 945-946.)
276. SCHIEFFER. — (Cité par MEYER : 237.)
277. SCHMIDT (W.). — Blutmengenbestimmungen bei Nieren und Herzkrankheiten. (Zeitschr. f. d. ges. exper. Medizin, 1927, 58, 276-290.)
278. SCHÜRMEYER (A.). — Über Blutmengenbestimmungen bei Herzfehlern. (Freiburger Mediz. Gesellsch., S. du 10 juillet 1928, in Klin. Wochenschr., 1928, II, n° 48, 2.321.)
279. SCHÜRMEYER (A.). — Über Blutmengenbestimmungen bei Herzfehlern. (Verh. d. Congr. f. inn. Med., 1928, 40, 388-390.)
280. SCOTT, RABINOVITZ et RUPP. — (Cités par BREDNOW : 45.)
281. SECKEL (H.). — Blutmengenuntersuchungen im Kindesalter. (Klin. Wochenschr., 1930, I, n° 10, 441-445.)
282. SECKEL (H.). — Die Blutmenge normaler und dystrophischer Säuglinge. (Jahrb. f. Kinderheilkunde, 1930, 126, 83-94.)
283. SECKEL (H.). — Die Blutmenge des Säuglings im Wasser-

- Versuch. (Jahrb. f. Kinderheilkunde, 1930, 127, 137-148.)
284. SECKEL (H.). — Die Blutmenge normaler ein bis vierzehnjähriger Kinder. (Jahrb. f. Kinderheilkunde, 1930, 127, 149-156.)
285. SEYDERHELM (A.). — Das Plethora-Problem. (Klin. Wochenschr., 1927, 1.833-1.836.)
286. SEYDERHELM et LAMPE. — Zur Frage der Blutmengenbestimmung. — I. Untersuchungen über das Verhalten von Erythrocyten zu Kolloiden, Farbstoffen und kolloidem Gold. (Zeitschr. f. d. ges. exper. Medizin, 1922, 30, 403-409.)
287. SEYDERHELM et LAMPE. — Zur Frage der Blutmengenbestimmung. — II. Colorimetrische Blutmengenbestimmung mit Trypanblau. (Zeitschr. f. d. ges. exper. Medizin, 1922, 30, 410.)
288. SEYDERHELM et LAMPE. — Zur Frage der Blutmengenbestimmung. — III. Colorimetrische Blutmengenbestimmung mit Trypanrot. (Zeitschr. f. d. ges. exper. Medizin, 1923, 35, 177-180.)
289. SEYDERHELM et LAMPE. — Zur Frage der Blutmengenbestimmung. — IV. Beitrag zur Plethora-Frage. (Zeitschr. f. d. ges. exper. Medizin, 1924, 41, 1.)
290. SEYDERHELM et LAMPE. — Zur Frage der Methodik der Blutmengenbestimmung. (Zeitschr. f. klin. Med., 1924, 98, 430.)
291. SEYDERHELM et LAMPE. — Über neuere Ergebnisse der Blutmengenforschung aus den amerikanischen Literatur. (Klin. Wochenschr., 1925, II, 49, 2.359-2.360.)
292. SEYDERHELM et LAMPE. — Die Blutmengenbestimmung und ihre klinische Bedeutung, unter besonderer Berücksichtigung der Farbstoffmethode. (Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilkunde, 1925, 27, 245-306.)
293. SIEBECK (R.). — Über funktionelle Schwankungen der Plasmamenge. (Verh. d. dtischen Gesellsch. f. inn. Med., 1928, 40, 379-383.)
294. SLYKE (Van) et SALVESEN. — (Cités par MELIK-OGANDJANOFF : 235.)
195. SMITH. (Cité par BROCKMANN : 51, et MENDERSHAUSEN : 236.)
296. SMITH. — Blood volume studies. — Repeated determination of blood volume at short intervals by means of the dye method. (Amer. J. Physiol., 1920, 51, n° 2, 221-231.)
297. SMITH (H. P.), ARNOLD (H. R.) et WHIPPLE (G. H.). — Comparative values of Welcker, carbon monoxide and dye methods for blood volume determinations; accurate estimation of absolute blood volume. (Amer. J. Physiol., 1921, 56, 336-360.)

298. SMITH, BELT, ARNOLD et CARRIER. — (Cités par WOLLHEIM : 333.)
299. SOULE (H.), BUCKMANN (T.) et DARROW (D.). — Blood volume in fever. (J. of clin. investig., 1928, 5, 229-242.)
300. STARLING. — (Cité par MEEK et EYSTER : 234.)
301. STARLING. — (Cité par LAMSON et ROCA : 192.)
302. STARK (V.) et SONNENFELD (A.). — Gesamtblutmengenbestimmungen bei kryptogenetischen perniziösen Anämien. (Münch. med. Wochenschr., 1922, II, 1.401-1.402.)
303. STÖHR (R.). — Über den Einfluss mehrwöchentlicher extrem Kochsalzärmer-Ernährung auf die Harn- und Blutbestandteile und das Blutvolumen beim gesunden Menschen. (Zeitschr. f. d. ges. exper. Medizin, 1934, 95, 55-66.)
304. STRAUB. — (Cité par WOLLHEIM : 333.)
305. SWINGLE (W. W.). — Studies on the functional significance of the suprarenal cortex. — Blood changes following bilateral epinephrectomy in cats. (Amer. J. Physiol., 1926-27, 79, 666-678.)
306. SWINGLE (W. W.), PFIFFNER (J. J.), VARS (H. M.) et PARKINS (W. M.). — The effect of hemorrhage on the normal and adrenalectomized dog. (Amer. J. Physiol., 1934, 107, n° 2, 259-274.)
307. SWINGLE (W. W.), VARS (H. M.) et PARKINS (W. M.). — A study of the blood volume of adrenalectomized dogs. (Amer. J. Physiol., 1934, 109, 488-501.)
308. THOMPSON (W. O.), THOMPSON (P.) et DAILEY (M. E.). — The effect of posture upon the composition and volume of the blood in Man. (J. of clin. investig., 1928, 5, 573-604.)
309. UHLENBRUCK et LEGENDECKER. — (Cités par BREDNOW : 49.)
310. UHLENBRUCK et VOGELS. — Zum Problem der zirkulierenden Plasmamenge (Blutmenge) bei Kreislaufstörungen. (Zeitschr. f. klin. Med., 1931, 118, 172-180.)
311. VEIL. — (Cité par LAPORTE : 199.)
312. VIAULT. — (Cité par BINET : 34.)
313. VIERORDT. — (Cité par SEYDERHELM et LAMPE : 292.)
314. VILLA. — (Cité par PUXEDU : 255.)
315. VILLARET (M.), JUSTIN-BESANÇON (L.) et FAUVERT (R.). — Le rôle mécanique du foie dans le transit et la répartition de l'eau. (Rapp. au Congr. de l'insuffisance rénale, Evian, 1933, 63.)
316. VIOLE. — (Cité par LAPORTE : 199.)
317. VOLHARD. — (Discussion SIEBECK : 293.)
318. WATERFIELD. — The effects of posture on the circulating blood volume. (J. of Physiol., 1931, 72, 110-120.)

319. WATERFIELD. — The effects of posture on the volume of the leg. (J. of Physiol., 1931, 72, 121-131.)
320. WELCKER. — (Cité par MELIK-OGANDJANOFF : 235.)
321. WESTPHAL. — (Cité par WOLLHEIM : 333.)
322. WEVI, LARSON et ROWNTREE. — (Cités par BELTRAMESSI : 29.)
323. WISLICKI. — Der Einfluss der Schilddrüse auf die zirkulierende Blutmenge und die Blutdepots des Organismus. (Klin. Wochenschr., 1929, II, 1.568-1.569.)
324. WISLICKI. — Die Schilddrüse als Regulator der zirkulierenden Blutmenge. (Verein f. inn. Med. u. Kinderheilk., S. du 18 nov. 1929, in Klin. Wochenschr., 1929, II, n° 51, 2.400.)
325. WHITE et ERLANGER. — The effect on the composition of the blood of maintaining an increased blood volume by the intravenous injection of an hypertonic solution of gum acacia and glucose in normal, asphyxiated and shocked dogs. (Amer. J. Physiol., 1920, 54, 129.)
326. WOLLHEIM (E.) et MORAL (H.). — Kapillarmikroskopische Untersuchungen über die Temperatur-Reaktionen der peripheren Gefäße. (Med. Klin., 1926, II, 1.967-1.970.)
327. WOLLHEIM (E.). — Zur Funktion der subpapillären Gefäß-Plexus in der Haut. (Klin. Wochenschr., 1927, 2.134-2.137.)
328. WOLLHEIM (E.). — Zur funktionellen Bedeutung der Cyanose. (Zeitschr. f. klin. Med., 1928, 127, 248-277.)
329. WOLLHEIM (E.). — Die Bestimmung der zirkulierenden Blutmenge. (Zeitschr. f. klin. Med., 1928, 108, 463-481.)
330. WOLLHEIM (E.). — Kompensation und Dekompensation des Kreislaufs. (Klin. Wochenschr., 1928, II, n° 27, 1.261-1.265.)
331. WOLLHEIM (E.). — Zirkulierende Blutmenge. Kompensation und Dekompensation des Kreislaufs. (Verh. d. deutschen Gesellsch. f. inn. Med., 1929, 41, 352-358.)
332. WOLLHEIM (E.). — Zum Problem der Kompensation und Dekompensation des Kreislaufs. (Klin. Wochenschr., 1930, I, n° 3, 139.)
333. WOLLHEIM (E.). — Die zirkulierende Blutmenge und ihre Bedeutung für Kompensation und Dekompensation des Kreislaufs. (Zeitschr. f. klin. Med., 1931, 116, 269-397.)
334. WOLLHEIM (E.). — Die Blutreservoirs des Menschen. (Klin. Wochenschr., 1933, 12-16.)
335. WORM-MÜLLER. — (Cité par MEEK et EYSTER : 234.)
336. WYMAN (L.) et SUDEN (C.). — Studies of suprarenal insufficiency. — The blood volume in the rat, in suprarenal

- insufficiency, anaphylactic shock and histamine shock.
(Amer. J. Physiol., 1930, 94, 579-585.)
337. YANAGAWA. — (Cité par BREDNOW : 45.)
338. ZONDEK (H.). — Der Aufbau des Basedow-Syndroms unter besonderer Berücksichtigung des Einflusses des Schilddrüsenhormons auf die zirkulierende Blutmenge. (D. med. Wochenschr., 1930, I, 344-346 et 385-387.)
339. ZONDEK (H.) et BANSI (H. W.). — Prä-Basedow. (Klin. Wochenschr., 1929, II, n° 37, 1.696-1.700.)

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	15
CHAPITRE PREMIER	
Les méthodes de détermination de la masse sanguine ..	17
CHAPITRE II	
La quantité de sang circulant chez l'homme	29
CHAPITRE III	
Les réservoirs sanguins	41
I. — Généralités	41
II. — La rate, organe réservoir	45
III. — Le foie, organe réservoir	51
IV. — Les plexus capillaires sous-cutanés en tant que réservoirs sanguins	66
V. — Rôle du système vasculaire pulmonaire et des gros troncs veineux dans la régulation de la masse sanguine	69
VI. — Conclusions	71
CHAPITRE IV.	
La masse sanguine et l'hydrodynamique circulatoire ...	73
CHAPITRE V	
Les variations de la masse sanguine à l'état normal....	79
1° Influence de la position du corps	79
2° Influence du travail musculaire sur la masse san- guine	82
3° Influence des modifications de la température extérieure sur la masse sanguine	85
4° Variations de la masse sanguine déclenchées par un apport aqueux	86
5° Influence des échanges gazeux	94
6° Conclusions	97
CHAPITRE VI	
Modifications de la masse sanguine déterminées par des	

substances pharmacodynamiques ou des produits médicamenteux	99
1° Adrénaline	99
2° Histamine	104
3° Pituitrine	106
4° Thyroxine	107
5° Insuline	107
6° Substances médicamenteuses	107
CHAPITRE VII	
Influence des glandes endocrines sur la masse sanguine.	111
Rôle des surrénales	111
Rôle de la thyroïde	113
Rôle de l'hypophyse	118
CHAPITRE VIII	
La quantité de sang circulant au cours des affections circulatoires compensées	119
CHAPITRE IX	
Affections circulatoires décompensées	123
CHAPITRE X	
La masse sanguine chez les hypertendus	141
CONCLUSIONS	161
BIBLIOGRAPHIE	167

